

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année scolaire 1898-99. — N° 32

DU

RYTHME COUPLÉ DU CŒUR

DANS LES

Maladies aiguës

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

et soutenue publiquement le 14 Décembre 1898

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

LOUIS THOUZELLIER

ÉLÈVE DE L'ÉCOLE DU SERVICE DE SANTÉ MILITAIRE

Né le 22 Janvier 1871, à Montpellier (Hérault)

LYON

IMPRIMERIE DES FACULTÉS

20, RUE CAVENNE, 20

--
Décembre 1898

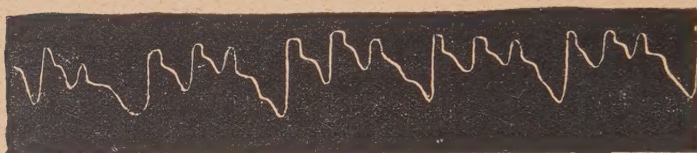


Digitized by the Internet Archive
in 2026

ERRATUM

Nous reproduisons ci-dessous la figure 2 qui a été mal tournée à la page 13 :

FIG. 2



Rythme tricouplé (Huchard, maladie du cœur et des vaisseaux)

Lire page 61, renvoi :

Dionis de Séjour (*Thèse de Paris*, 1876).

Lire page 81, 5^e ligne, *tendent* au lieu de *tarde*.

DU RYTHME COUPLÉ DU CŒUR

DANS LES

Maladies aiguës

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année scolaire 1898-99. — N° 32

DU

RYTHME COUPLÉ DU CŒUR

DANS LES

Maladies aiguës

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

et soutenue publiquement le 14 Décembre 1898

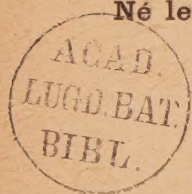
POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

LOUIS THOUZELLIER

ÉLÈVE DE L'ÉCOLE DU SERVICE DE SANTÉ MILITAIRE

Né le 22 Janvier 1871, à Montpellier (Hérault)



LYON

IMPRIMERIE DES FACULTÉS

20, RUE CAVENNE, 20

Décembre 1898

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. LORTET..... DOYEN.
LACASSAGNE..... ASSESSEUR.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. PAULET, CHAUVEAU, BERNE

PROFESSEURS

Cliniques médicales.....	{	MM. LÉPINE.
Cliniques chirurgicales		BONDET.
Clinique obstétricale et Accouchements.....	{	OLLIER.
Clinique ophtalmologique.....		PONCET.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....		FOCHIER.
Clinique des maladies mentales.....		GAYET.
Physique médicale.....		GAILLETON.
Chimie médicale et pharmaceutique.....		PIERRET.
Chimie organique et Toxicologie.....		MONOYER.
Matière médicale et Botanique.....		HUGOUNENQ.
Zoologie et Anatomie comparée.....		CAZENEUVE.
Anatomie.....		FLORENCE.
Anatomie générale et Histologie.....		LORTET.
Physiologie.....		TESTUT.
Pathologie interne.....		RENAUT.
Pathologie externe.....		MORAT.
Pathologie et Thérapeutique générales.....		TEISSIER.
Anatomie pathologique.....		AUGAGNEUR.
Médecine opératoire.....		MAYET.
Médecine expérimentale et comparée.....		TRIER.
Médecine légale.....		POLLOSSON (Maurice).
Hygiène.....		ARLOING.
Thérapeutique.....		LACASSAGNE.
Pharmacie.....		BARD.
		SOULIER.
		CROLAS.

PROFESSEUR ADJOINT

Clinique des Maladies des Femmes..... LAROYENNE.

CHARGÉS DE COURS COMPLÉMENTAIRES

Clinique des Maladies des Enfants.....	MM. WEILL.	agré
Maladies des oreilles, du nez et du larynx	LANNOIS	—
Accouchements.....	POLLOSSON (Aug.)	—
Botanique.....	BEAUVISAGE	—

AGRÉGÉS

MM.	MM.	MM.	MM.
BEAUVISAGE.	ROLLET.	DURAND.	PAVIOT.
CONDAMIN.	ROUX.	DOYON.	NOVÉ-JOSSERAND.
COURMONT	COLLET.	BARRAL.	BÉRARD.
DEVIC.	BOYER.	MOREAU.	BORDIER.
POLLOSSON (Aug.)	VALLAS.	PIC.	SAMBUC.
ROCHET.	SIRAUD.		

M. BEAUDUN, Secrétaire

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

MM. BARD, Président ; BOYER, Assesseur

MM. COLLET et PIC, Agrégés

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les Dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

A MA MÈRE

A MADemoisELLE MARIE LARROCHE

A MES FRÈRES ET SŒURS

A MES AMIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR BARD

A tous ceux qui nous ont témoigné de la sympathie et de l'intérêt, nous adressons nos sentiments de profonde gratitude.

Nous remercions tout d'abord M. le professeur Bard à qui nous devons le sujet de notre travail. Il a bien voulu nous guider dans l'accomplissement de notre tâche, et enfin nous faire le grand honneur d'accepter la présidence de notre thèse. Qu'il soit assuré de notre respectueux dévouement.

Que M. le médecin principal de première classe Pierrot, sous-directeur de l'Ecole du service de santé militaire, nous permette de le remercier de la bienveillance et de la sympathie qu'il nous a montrées dès notre arrivée à l'Ecole, et veuille bien accepter l'assurance de notre profonde gratitude pour les soins qu'il nous a prodigués pendant un long séjour à l'hôpital militaire Desgenettes.

A tous nos chefs de l'Ecole du service de santé militaire nous adressons nos sentiments de respectueuse reconnaissance.

Merci à nos maîtres de l'Université de Montpellier qui ont dirigé nos premiers pas dans l'étude des sciences médicales, et à nos maîtres des hôpitaux et de la Faculté de Lyon qui ont contribué à notre instruction scientifique.

Enfin que nos camarades d'école reçoivent ici nos remerciements pour les heures agréables passées en commun. Parmi eux, les docteurs Rivet, Vergne et Vorbe nous ont toujours montré, en maintes circonstances, une sincère affection dont nous conserverons précieusement le souvenir.

L. T.

DU RYTHME COUPLÉ DU CŒUR

DANS LES
Maladies aiguës

INTRODUCTION

Le rythme couplé est un phénomène clinique qui présente une physionomie propre et qui mérite d'occuper une place à part dans le cadre des déviations du rythme cardiaque. Il a, jusqu'ici, très peu attiré l'attention du clinicien, et pour le constater, il faut, lorsqu'on se trouve en présence d'un pouls lent quelconque, survenant chez un malade, soit dans le cours d'une maladie, soit pendant la convalescence, rechercher si cette bradycardie est réelle.

En effet, la bradycardie, et surtout celle des convalescents, est considérée souvent comme un fait classique et partant, on n'y attache peu d'importance ; c'est pourquoi bien des personnes cependant versées dans la pratique de l'auscultation ont souvent omis de rechercher si à une pulsation lente et régulière de la radiale correspondait exactement une contraction lente et bien rythmée au cœur. Le fait ne se présente pas toujours ainsi. Aussi, cette question du rythme couplé est restée dans l'ombre, et les auteurs qui l'ont étudiée de près sont peu nombreux. Nous n'avons pas

l'intention d'en faire ici un exposé historique, que l'on trouvera détaillé dans la thèse inaugurale de Figuet.

Depuis, MM. les professeurs R. Tripier, de Lyon, Huchard, de Paris, et Bard, de Lyon, sont les seuls auteurs qui ont consacré à cette question une étude spéciale et tenté d'en éclaircir la délicate pathogénie.

Dans la Revue de médecine de 1883 et de 1885, M. le professeur Tripier a publié un mémoire « des déviations du rythme cardiaque associées à l'épilepsie et à la syncope », qui marque une étape capitale dans l'histoire du rythme couplé. Dans un de nos chapitres, nous aurons à parler de cet article dont nous ne partageons pas complètement les conclusions.

M. le professeur Huchard dans son livre « Traité des maladies du cœur et des vaisseaux » attribue une certaine valeur au rythme couplé et donne de la pathogénie de ce phénomène une interprétation différente.

Enfin, M. le professeur Bard a publié dans la gazette hebdomadaire des Hôpitaux une intéressante monographie de la question ; il résulte de cette étude que le phénomène peut être rencontré dans trois séries de faits bien distinctes : sous l'influence de la digitale, dans les cas de ralentissement apparent du pouls en rapport avec les accidents graves du côté du système nerveux, enfin à l'état de phénomène accidentel et transitoire au cours d'affections diverses.

C'est cette variété pathogénique que nous allons avoir en vue dans ce travail.

Depuis 1890, M. le professeur Bard a eu l'occasion d'observer dans son service de l'hôpital Saint-Pothin de nombreux cas de rythme couplé, et c'est là que nous

avons pu nous initier à l'auscultation de ce rythme particulier du cœur. L'intérêt qu'il a éveillé dans notre esprit nous a permis d'élaborer ce travail.

Voici le plan que nous avons adopté :

Le premier chapitre sera consacré au rythme couplé en général. Nous mettrons en relief la division proposée par M. le professeur Bard, en l'opposant à la conception unitaire de M. le professeur Tripier.

Le second chapitre entrera de suite dans la symptomatologie et l'évolution basée sur les observations. Après l'insertion de celles-ci, nous placerons la description détaillée du phénomène.

Le troisième chapitre traitera de la pathogénie. Nous rappellerons ce qui amène le rythme couplé en général et les théories qui ont été édifiées pour l'expliquer ; nous insisterons spécialement sur les applications à faire de ces théories au rythme couplé des maladies aiguës.

Nous exposerons ensuite dans le quatrième chapitre les rapports du rythme couplé avec les autres troubles du rythme cardiaque qu'on a pu décrire dans les maladies aiguës. Après en avoir fait le diagnostic différentiel, nous insisterons sur la bradycardie des convalescents, pour démontrer qu'elle n'est qu'un rythme couplé méconnu.

Un cinquième chapitre sera consacré au pronostic.

Enfin les conclusions.

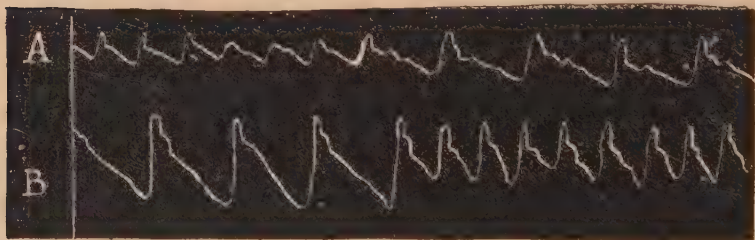
CHAPITRE PREMIER

DU RYTHME COUPLÉ EN GÉNÉRAL

« Le rythme couplé est une altération du rythme cardiaque, dans laquelle les battements cessant d'être équidistants et égaux, se groupent en couples réguliers par le rapprochement plus ou moins intime de deux ou plusieurs révolutions cardiaques successives et inégales ».

Le plus ordinairement le groupe est seulement constitué par deux révolutions. Chez le sujet qui est atteint, le pouls donne par exemple en moyenne 80 pulsations, mais à certains moments et sans que rien ne fasse prévoir un changement, si l'on vient à explorer la radiale, on n'en compte plus que 40, et cependant il y a toujours 80 soulèvements de la pointe du cœur.

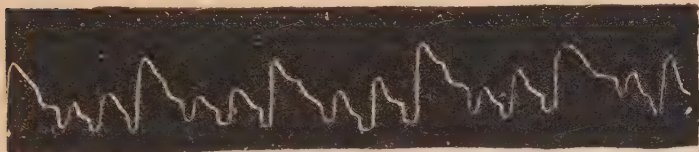
FIG. 1



Rythme couplé. — Passage du rythme normal au rythme couplé et *vice versa* (Fiquet, thèse de Lyon, 1882).

Quelquefois cependant, on a pu observer un rythme constitué par 3 révolutions cardiaques ; mais le fait est rare, et dans le cas particulier, il est difficile à percevoir, car dans ce rythme, appelé tricouplé, les bruits de la dernière révolution cardiaque atteignent généralement une si grande faiblesse qu'ils peuvent passer inaperçus, d'autant plus que les battements forts du cœur, étant plus énergiques qu'à l'état normal, les battements faibles, par cela même, échappent plus facilement à l'observateur.

FIG. 2



Rythme tricouplé (Huchard, maladie du cœur et des vaisseaux).

Le rythme couplé présente dans sa production des caractères très nets et très spéciaux qui font de lui une entité clinique bien définie et qui permettent à l'observateur de la différencier des autres troubles du rythme cardiaque présentant avec lui des analogies.

Les caractères principaux sont au nombre de deux : le premier est le rapprochement des révolutions cardiaques d'un même couple ; « le rapprochement s'accuse par ce fait que les révolutions cardiaques d'un même couple sont séparées les unes des autres par un intervalle plus court que celui qui sépare chaque couple de celui qui le précède et de celui qui le suit. »

D'après cela, il devrait résulter une augmentation du nombre total des battements cardiaques dans un temps

donné: il n'en est rien, car le silence qui sépare les couples successifs est prolongé, et cette prolongation est telle qu'elle compense exactement la diminution de durée des silences intérieurs au couple.

Le tracé (fig. 3), très schématique d'ailleurs, emprunté à la thèse de Figuet, où il figure pour un autre but, montre bien qu'en définitive les révolutions couplées occupent le même temps que les révolutions normales dont elles tiennent la place.

FIG. 3



A. — Contractions cardiaques normales.

B. — Contractions cardiaques réunies par couples.

D'ailleurs ce caractère de rapprochement des couples est ce qui le distingue le plus du pouls bigéminé.

L'autre caractère est l'inégalité de puissance des révolutions qui constituent chaque couple.

Or cette inégalité de puissance des révolutions couplées est un phénomène constant. Dans chaque couple c'est la première pulsation qui est à la fois la plus énergique et la plus longue, la deuxième est plus faible et plus brève; et c'est cette seconde pulsation que les doigts de l'observateur perçoivent quelquefois à la radiale; le plus souvent cependant elle ne l'est pas. Mais il peut se produire cette particularité, assez rare il est vrai pour qu'on la considère comme une excep-

tion, et signalée seulement par Hyde Salter et par M. le professeur Tripiet, à savoir : que la deuxième systole de chaque couple est alors la plus forte et envoie seule une onnée sensible à la radiale.

D'une manière générale, ces deux caractères, le rapprochement des révolutions cardiaques d'un côté, l'inégalité de puissance de l'autre, ont un rapport direct entre eux, de telle sorte que l'intensité de la première pulsation sera d'autant plus grande que la seconde se rapproche d'elle plus étroitement.

De plus, ces caractères présentent une certaine variabilité dans leur intensité

Il faut ajouter que ce rythme singulier est un phénomène excessivement transitoire : son instabilité est telle qu'elle peut entraîner des erreurs sur son diagnostic et cela d'autant plus facilement qu'il a de nombreuses ressemblances avec d'autres troubles du rythme cardiaque.

Nous nous occuperons de ce diagnostic différentiel assez délicat, en étudiant les rapports du rythme couplé avec les autres troubles du rythme cardiaque qu'on a pu décrire dans les maladies aiguës.

Les nombreuses observations qui ont été publiées sur le rythme couplé nous montrent que les circonstances, causes principales de son apparition, sont très variables.

On l'a signalé chez des malades atteints de lésions cardiaques, chez d'autres présentant des phénomènes apoplectiques et épileptiformes ; puis, en présence d'un pouls bigéminé chez un malade ayant absorbé de la digitale, une auscultation plus précise du cœur

fit découvrir bientôt la production du phénomène qui nous occupe ; enfin, et nous avons trouvé cette pensée exprimée bien souvent et d'une façon très précise, l'émotion, la marche, la toux, une piqûre, en un mot tout ce qui est du domaine du nervosisme a suffi à faire apparaître le rythme couplé.

Dans toutes ces circonstances, le rythme couplé s'était montré identique, et partant devait posséder dans le système nerveux central une localisation identique. Comme nous le verrons plus loin, cette localisation est le noyau d'origine du nerf pneumogastrique.

C'est en prenant pour base cette origine que M. le professeur Bard attribue à trois ordres de causes les diverses physionomies cliniques du rythme couplé. Les voici in extenso.

On peut distinguer :

« 1° *Le Rythme couplé toxique*, par exemple celui produit par l'administration de la digitale : il cesse avec la cause qui lui a donné naissance.

2° *Le Rythme couplé organique* qui est permanent comme la lésion matérielle dont il relève : celle-ci porte sur une région particulièrement dangereuse du système nerveux, et il peut être accompagné de phénomènes apoplectiques et épileptiformes.

3° *Le Rythme couplé fonctionnel*. Celui-ci est transitoire et mobile comme tous les accidents de cette nature. Il constitue un symptôme d'ischémie bulbaire ou d'adynamie profonde, de cause organique éloignée, ou bien il est la manifestation d'une névrose.

C'est à cette dernière variété qu'appartient le rythme

couplé observé dans les maladies aiguës. C'est elle, dont l'existence n'est pas reconnue par M. le professeur Tripier, que nous voulons mettre en évidence dans ce travail.

Pour cet auteur, les maladies aiguës et intercurrentes, les troubles généraux au milieu desquels se produit le phénomène du rythme couplé ne paraissent occuper qu'une place secondaire.

D'ailleurs, voici ce que dit M. le professeur Tripier dans les conclusions de son mémoire :

« Il semble donc qu'il n'y a pas de déviation du rythme cardiaque avec ralentissement du pouls sans épilepsie ou sans action de la digitale...

...Cette proposition doit être admise jusqu'à preuve du contraire, car les observations qu'on pourrait lui opposer sont incomplètes et ne présentent aucune valeur à ce point de vue. »

Ainsi donc, il n'existerait pas de rythme couplé sans épilepsie ou sans action de la digitale.

Tout d'abord, nous venons opposer aux assertions de M. le professeur Tripier des observations complètes, où le malade interrogé avec soin sur ses antécédents héréditaires ou personnels, a nié l'existence d'accidents épileptiformes quelconques ; de plus la déviation du rythme cardiaque liée à l'épilepsie, telle que l'analyse cet auteur, est presque toujours permanente et ne présente pas ces caractères d'extrême mobilité, de transition et de régularité parfois qui appartiennent en propre au rythme couplé fonctionnel.

Celui-ci constitue toujours un phénomène accidentel et de courte durée ; il apparaît et disparaît au

cours d'une même auscultation, il se modifie sous l'influence d'une cause occasionnelle, telle qu'une simple émotion, il se montre souvent dans une espace de temps si court qu'il est à peine permis de l'observer, enfin il n'est jamais lié à des lésions cardiaques. Il relève de troubles purement fonctionnels du système nerveux central, placés eux-mêmes tantôt sous la dépendance de phénomènes circulatoires ou adynamiques accidentels, tantôt sous la dépendance des névroses proprement dites : en un mot le nervosisme y joue le rôle dominant.

En outre, M. le professeur Tripier a parfois des indices bien vagues pour affirmer l'épilepsie chez un malade qui présente un rythme couplé, et c'est en cela que nous nous permettons de le trouver trop exclusif ; ainsi dans l'observation XXIV de son mémoire, le seul cas où il ait constaté une déviation du rythme cardiaque pendant une fièvre typhoïde.

D'après les renseignements pris dans cette observation, le malade n'a jamais présenté de phénomènes épileptiques. Il meurt dans le cours de sa maladie après avoir eu deux *syncopes*. Par ce seul accident, M. le professeur Tripier conclut à l'épilepsie. Or, un sujet qui présente une syncope pendant une maladie aiguë, ou même à l'état sain n'est pas pour cela un épileptique, et l'affirmer nous paraît considérer un simple symptôme comme une entité morbide. En outre, il résulte de l'autopsie qui a été faite de ce malade qu'un des pneumogastriques était comprimé au-dessous de la bifurcation de la trachée. A notre avis, c'est plutôt à cette compression nerveuse

qu'était dû le rythme couplé, car nous verrons le rôle que joue ce nerf dans la production de ce phénomène, et il ne nous paraît pas décisif qu'il faille créer, pour ce cas-là du moins, des relations entre un rythme couplé purement fonctionnel et une épilepsie fort douteuse.

En un mot, la conception unitaire de M. le professeur Tripier n'est pas assez légitimement fondée. Il a en vue, d'ailleurs, une catégorie de malades toute autre que celle dont nous allons nous occuper.

En effet, notre cas résumerait plutôt les deux classes que M. le professeur Huchard appelle dans sa classification des Bradycardies :

1° « *La Bradycardie de convalescence* », c'est-à-dire celle que l'on observe après les maladies aiguës (pneumonie, fièvre typhoïde, érysipèle, scarlatine, rhumatisme articulaire aigu, grippe, rougeole etc.) et 2° « *les Bradycardies réflexes* » (maladies du tube digestif, foie, intestin, reins, etc., affections cutanées).

CHAPITRE II

OBSERVATIONS

Symptomatologie et évolution du rythme couplé

Nous nous proposons de réunir dans ce chapitre les observations de malades atteints exclusivement de maladies aiguës, et pendant lesquelles on a observé le rythme couplé.

Nous avons trouvé dans la littérature médicale peu de cas qui se rapportent exactement aux phénomènes que nous décrivons. Aussi, notre emprunt sera très minime ; nous le ferons à la thèse de Figuet et à divers périodiques où nous n'avons pu recueillir que deux observations.

La littérature allemande ne nous en fournira qu'une seule, où, bien que le mot de rythme couplé ne soit pas prononcé, les détails de l'auscultation sont tels qu'il n'y a aucun doute sur son existence. Enfin nous avons rassemblé de nombreuses observations inédites que nous devons à l'obligeance de M. le professeur Bard.

Leur étude approfondie nous permettra de faire ensuite une description détaillée du phénomène.

Nous avons classé les observations de la façon suivante :

D'abord celles où le rythme couplé a été observé pendant le cours de la maladie, puis après pendant la convalescence. Enfin, les cas de rythme couplé organiques.

OBSERVATION I

(In Thèse Figuet, Lyon 1882)

J. B..., 24 ans, bonne constitution, atteint de rhumatisme articulaire aigu depuis quatre jours.

A l'examen du cœur, on trouve que les *battements se produisent par couples de deux systoles ; la seconde, beaucoup plus faible, à peine perceptible au pouls radial. Cette seconde systole est bien isolée de la première, mais elle s'en rapproche beaucoup plus que de la systole suivante.*

Le phénomène fut observé deux jours de suite ; il disparut lorsque l'on administra au malade du salicylate de soude.

OBSERVATION II

(In Thèse Figuet, Lyon 1882)

Jean-Louis Paraz, 26 ans, peintre en décors, entré à l'Hôtel-Dieu le 18 juillet 1881. Scarlatine dans son enfance ; constitution un peu délicate. Pas d'alcoolisme, pas de syphilis ; dysenterie et fièvre intermittente pendant qu'il était militaire en Cochinchine.

Depuis son retour en France (mars 1881), il a été soigné à l'hôpital militaire pour une hydarthrose du genou. Depuis lors également, toujours une faiblesse générale marquée, Digestion difficile vomissements fréquents.

Rien aux poumons.

Foie augmenté de volume : il dépasse de plusieurs travers de doigt le rebord des fausses côtes.

La rate paraît normale.

Abdomen un peu tendu. Teinte subartériale des conjonctives.

Battements du cœur réguliers, mais faibles. Les bruits sont mal frappés ; pas de souffle.

Diarrhée depuis plusieurs mois : 4 ou 5 selles en 24 heures ; boborygmes, coliques. Quelques jours après son entrée, on s'aperçoit que le *pouls est très lent et qu'il bat à peine quarante fois par minute. L'auscultation du cœur fait entendre des battements faibles et qui, au premier abord, paraissent dédoublés*, tantôt au second temps, tantôt aux deux temps.

Les jours suivants, on répète l'auscultation du cœur avec soin, et l'on reconnaît *que les dédoublements ne sont qu'apparents, et que ce qui paraît constituer le second temps est formé en réalité par une systole ventriculaire trop faible pour lancer le sang jusqu'aux artères radiales*, et que le ralentissement du pouls tient à ce que certaines contractions du cœur sont faibles et avortées. Aussi trouve-t-on le pouls tantôt rare, tantôt irrégulier, tantôt normal.

Malgré une médication active, le malade continue à s'affaiblir.

9 août.— Dans la journée, syncope dont le malade se remet difficilement ; la faiblesse s'aggrave au point que le malade ne peut même rester assis dans son lit.

Il succombe dans la nuit du 10 au 11 août.

Autopsie.— Tous les organes sont très petits, sauf le foie qui est un peu gros.

Les reins sont à l'état normal.

Entéro-colite chronique caractérisée surtout par l'épaississement des parois de la muqueuse ; coloration ardoisée ;

congestion veineuse très intense ; petites ulcérations très rares.

Le cœur paraît parfaitement sain, les valvules sont saines et suffisantes.

OBSERVATION III

(In Thèse Figuet, Lyon 1882)

J. B..., 51 ans, forgeron. Pas d'antécédents héréditaires ; ni alcoolisme, ni rhumatisme, ni syphilis. Le malade s'était toujours très bien porté jusqu'à ces derniers temps. Aucun symptôme qui pût faire penser à une maladie de cœur.

Il y a deux mois, ce malade qui travaillait dans un grand atelier de Givors, vit tomber par accident à côté de lui un énorme marteau-pilon, ce qui lui causa une émotion assez forte pour l'empêcher de travailler. A partir de ce moment, le malade s'est plaint de palpitations fréquentes. Quelques jours plus tard, un peu d'œdème des membres inférieurs ; battements épigastriques.

A son entrée, on constate de l'hypertrophie du cœur ; les battements sont irréguliers ; souffle systolique très net à la pointe, avec propagation du côté de l'aisselle.

Pendant l'auscultation de ce malade, on est souvent frappé du phénomène suivant : *on entend quatre bruits successifs qui font tout d'abord penser à un dédoublement des deux bruits, d'autant plus que le pouls est lent et que le nombre des pulsations radiales ne paraît pas exactement en rapport avec celui des battements cardiaques.* Si, à ce moment, on prend le tracé sphygmographique, on constate qu'entre chaque deux systoles fortes se trouve intercalée une systole plus faible, à peu près à égale distance de la précédente et de la suivante.

OBSERVATION IV (Résumée)

(Collins, in *The Lancet*, 18 juin 1887)

Chez un jeune homme de 19 ans, anémique, l'auteur a constaté le phénomène des battements géminés du cœur ; à l'auscultation on entend coup sur coup deux doubles bruits, qui se suivent sans aucune interruption, puis un silence et de nouveau deux pulsations couplées. La première des deux systoles cardiaques est seule propagée à l'artère radiale et le pouls bat seulement 48 à la minute, tandis que le cœur bat 96. Le moindre exercice, en augmentant l'amplitude des battements cardiaques, a pour effet de rendre la seconde pulsation appréciable aussi à la radiale ; la fréquence du pouls devient alors égale à celle du cœur, une onnée sanguine forte étant chaque fois suivie d'une plus faible. Le malade rentrait-il au repos, on sentait la seconde pulsation s'affaiblir peu à peu, puis disparaître, et le pouls reprenait les caractères indiqués plus haut. Sauf un léger bruit de souffle au premier temps, paraissant inorganique, il n'existait pas d'autres phénomènes pathologiques du côté du cœur.

OBSERVATION V (Résumée)

(Chauffard, in *Bulletin medical*, 30 mars 1898)

Homme 40 ans, entré pour zona intercostal gauche, n'ayant dans ses antécédents qu'une attaque de rhumatisme articulaire aigu, sans reliquat cardiaque, il présentait des signes d'athérome aortique et périphérique sans albuminurie.

On compte 52 pulsations par minute à la radiale.

Pendant le séjour à l'hôpital le malade n'a jamais eu d'accident nerveux, mais son pouls descendait certains jours à 50. Les paroxysmes inconscients furent plus fréquents les premiers jours. *On a pu entendre à plusieurs reprises, quand le*

pouls était lent, dans le grand silence du cœur, un bruit sourd en écho.

Le malade quitte l'hôpital au bout de cinq semaines avec un pouls redevenu normal.

OBSERVATION VI (1)

Inédite

Pneumonie fibrineuse de la base gauche. — Sclérose tuberculeuse ancienne du sommet droit. — Rhumatisme articulaire. — Rythme couplé névropathique mobile.

Alphonse Janin, 20 ans. Entré le 24 avril 1893. Sorti le 14 mai 1893. Nouvelle entrée le 14 décembre 1893.

Parents bien portants. Frères et sœur bien portants, plus âgés.

Excellente santé antérieure. Ni syphilis, ni impaludisme. Quelques excès alcooliques.

Le 21 avril 1893, le malade après une ingestion de glace présente les symptômes d'une pneumonie (frissons, point de côté gauche, phénomènes généraux accusés. Temp. 40°,8).

Il entre à l'hôpital le 24 avril.

A l'entrée. — Au poumon gauche, en arrière, matité très nette à la base, avec diminution des vibrations, respiration obscure, lointaine à gauche, à partir de la fosse sus-épineuse. Pas de souffle. Râles lointains. à la fin de l'inspiration.

A droite. — Respiration anormale,

Cœur. — Bruits normaux, un peu sourds.

Urines. — Un peu d'albumine.

2 mai. — Le malade a fait sa défervescence. Bon état général ; la pneumonie se résout normalement ; submatité à gau-

(1) N° 2271 de la Collection.

che; les vibrations et l'amplitude respiratoire redeviennent normales.

Au sommet droit, en arrière et en avant : submatité avec résistance au doigt, respiration rude, sans râles.

Au cœur. — Battements réguliers, tranquilles; pointe dans le cinquième espace, en dedans de la ligne mamelonnaire. Battements se propageant presque dans l'épigastre.

14 mai. — Le malade, guéri, quitte l'hôpital.

14 décembre. — Le malade rentre à l'hôpital. Depuis sa sortie, il s'est bien porté, sans tousser. Il y a quinze jours à la suite d'un refroidissement, le malade a ressenti des douleurs articulaires, sans gonflement ni rougeur, mais avec une impotence fonctionnelle à peu près complète; les deux genoux, les coudes et la main droite ont été atteints. C'est d'ailleurs, l'état du malade à son entrée.

Cœur. — *Battements réguliers, calmes, mais très ralentis (44).* Le choc précordial est diffus; il est impossible de localiser la pointe au doigt et à l'œil. Les deux bruits paraissent normaux, le premier est prolongé, sans souffle véritable. Pas d'augmentation de la matité précordiale. *Le pouls est bon, et lent.*

Le malade affirme n'avoir jamais eu ni syphilis, ni crises nerveuses épileptiques. Pas de troubles respiratoires ou vasomoteurs. 26 respirations, Rien au foie et à l'estomac. Pas d'albuminurie. Pas d'œdème des jambes. Temp. 39°.

27 décembre. — Le malade a pris 4 grammes de salicylate de soude depuis son entrée. Température revenue normale. Douleurs disparues. *Le pouls est resté lent, au voisinage de 40; quand on fait asseoir le malade il s'élève à 96, mais cette augmentation ne se maintient que pendant un temps très court.*

Encore une fois, le malade nie toute espèce de crise nerveuse, mais il présente de l'anesthésie pharyngée, des battements ryth-

miques très marqués des paupières et de la sensibilité à la pression des fosses iliaques.

4 janvier 1894. — Le solicylate de soude a été abaissé à 2 grammes le 2 janvier. Les douleurs n'ont pas reparu. Température normale.

Pouls 60 Les battements du cœur sont très réguliers tout en présentant des caractères manifestement anormaux. Le choc est augmenté de brusquerie et de violence. Le choc de la pointe se fait sur une assez large surface, dans le cinquième espace, en dedans du mamelon. La matité cardiaque est un peu augmentée d'étendue en largeur et dépassant un peu à droite la ligne médiane, sans qu'il y ait de battements épigastriques. Le premier bruit est sourd, mais intense et de loin en loin, il est nettement soufflant à la pointe. Le second bruit est net.

De temps en temps, le rythme se modifie et quelques pulsations de rapidité double s'intercalent entre les pulsations lentes.

A l'auscultation, l'intensité des battements varie. Quand elle est très accusée, le grand silence paraît absolument silencieux ; quand les battements diminuent d'énergie, on perçoit à la main et à l'auscultation une systole avortée, très faible,

Au cou, les battements artériels sont en nombre égal à ceux de la radiale ; il n'y a pas de pouls veineux.

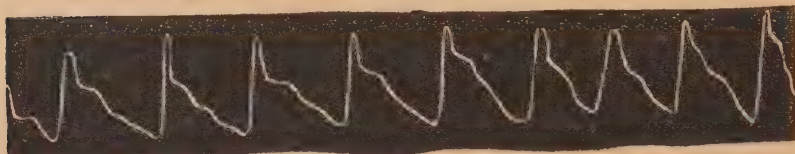
Les respirations sont parfois rapides au cours de l'examen ; mais ce phénomène est loin d'être constant ; on en compte habituellement 20.

Pupilles dilatées, la droite un peu plus que la gauche. *Le malade nie toute espèce de crise ou de vertige.* Il n'y a pas d'exophtalmie. Le corps thyroïde présente un développement au-dessus de la normale, sans hypertrophie localisée. Le malade présente quelquefois des céphalées, mais ne s'en plaint pas particulièrement.

On supprime le salicylate de soude.

6 janvier. — Le malade accuse de légères douleurs de tête. Les douleurs articulaires n'ont pas reparu. La température tend à s'élever.

FIG. 4



Pouls 52.

Pouls 48 cu 52. Quand on le fait lever il se produit toujours une grande accélération, le portant environ au double ; mais cette accélération ne dure que quelques secondes.

Le malade, peintre-plâtrier, a manié la céruse, mais n'a jamais présenté d'accidents saturnins. Il est toujours très formel sur l'absence de crises et de vertiges. Il n'aurait jamais eu d'autres maladies que la pneumonie pour laquelle, il a été soigné l'année dernière, et sa dernière attaque de rhumatisme.

OBSERVATION VII (1)

(Inédite)

Fièvre herpétique. — Congestion pseudo-pneumonique de la base droite. — Rétablissement marqué sur le cœur droit. — Nervosisme. — Rythme Couplé névropathique.

Bouery, Alphonse, 40 ans, terrassier, entré à l'hôpital de St-Pothin, le 9 avril 1894.

Père mort subitement à 54 ans. Mère morte à 40 ans d'affection indéterminée. Un frère mort à 23 ans de la poitrine. Une sœur morte en couches.

(1) N° 2646 de la collection.

Pas d'antécédents morbides notables. Le malade boit en moyenne 2 à 3 litres de vin par jour. Pas de rhumatisme, pas de syphilis. Opéré en 1864 pour une fistule lacrymale de l'œil droit.

Le malade tousse un peu depuis un an.

Le 25 mars dernier le malade fut pris de frisson, d'un point de côté à droite ; il y avait de la céphalalgie et de la dyspnée. Anorexie marquée. Il dut se mettre au lit et ne l'a plus quitté jusqu'à son entrée.

Il y a 5 à six jours, son état subit une aggravation, frissons à nouveau, le point de côté devient plus accusé, en même temps apparut une éruption de vésicules d'herpès sur les lèvres.

D'après ce qu'il nous raconte, le malade aurait eu déjà une première atteinte analogue au mois de février, mais sans expectoration sanglante, ni vésicules d'herpès. Il resta huit jours au lit, puis il reprit son travail, mais il continua à tousser jusqu'au 25 mars où débuta l'affection actuelle.

Aujourd'hui, le malade présente un assez bon état général. Teint bronzé, un peu subictérique.

Température, 39°5 à l'entrée. Nombreuses varicosités des pommettes. Toux fréquente, expectoration sero-gommeuse, aérée, adhérente, de teinte rousse sans être franchement rouillée.

Le point de côté persiste. Dysepsie peu intense. Langue saburrale. Anorexie marquée. Pas de vomissements. Pas de diarrhée.

Aux poumons : en avant, respiration supplémentaire, vibrations exagérées ; en arrière ; aux 2 sommets, submatité, diminution des vibrations, obscurité respiratoire. A la base droite et remontant jusqu'au milieu de la fosse sous-épineuse, obscurité respiratoire, râles fins inspiratoires. Pas de souffle

à l'extrême base, respiration soufflante à la partie moyenne. Rien à gauche.

Battements du cœur calmes et réguliers. Le choc est mal perçu, la pointe non localisable. Pas de bruit anormal.

Pouls bon, ample, dépressible; artères souples, nombreuses croûtes de vésicules d'herpès, desséchées sur les lèvres.

Urines : pas d'albumine.

11 avril. — La matité est très marquée, les râles inspiratoires très nombreux, assez fins, la respiration est un peu soufflante sans véritable souffle.

14 avril. — La température s'est abaissée graduellement. Le point de côté a diminué, mais est encore réveillé par la toux.

L'expectoration est toujours gommeuse adhérente, sans aucunes traces de pus, présentant des parties teintées par le sang et une teinte générale jus de pruneaux clair.

Au thorax, la submatité subsiste dans les 2/3 inférieurs à droite avec un peu de diminution des vibrations et du retentissement de la voix haute.

Les râles sont moins nombreux, mais ils se produisent encore par bouffées inspiratoires sous crépitants fins.

Le choc du cœur est mal perçu. La pointe n'est pas localisable au doigt. Le choc prédomine au voisinage de l'épigastre. Les bruits sourds, le premier légèrement dissocié au voisinage de l'épigastre.

17 avril. — Plus de râles à la base droite. Respiration un peu moins ample. Toux persiste.

Les battements du cœur sont réguliers; très lents, 48. Pouls petit et de faible tension.

Ces bruits sont sourds, prédominant au niveau du cœur droit. Pas de bruit de galop.

Le malade présente des battements très accusés des paupières avec occlusion imparfaite. Anesthésie pharyngée. Un

peu de tympanisme abdominal. Sensibilité marquée à la pression des fosses iliaques.

Le corps thyroïde est de volume à peu près normal, plutôt augmenté.

L'œil droit présente un peu de pus au niveau des commissures résultant de la dacryocystite pour laquelle le malade a été opéré, il y a 30 ans.

La pupille droite quoique très mobile à la lumière est un peu plus étroite qu'à gauche, à l'auscultation du cœur, le malade tranquille, on ne perçoit pas de rythme couplé. Mais pendant l'excitation un peu plus marquée, lorsque le malade après être resté debout un instant, s'est recouché, les contractions étaient plus intenses avec le même rythme et l'on percevait alors dans le grand silence, un bruit unique, lointain, très faible.

Pas de pouls veineux.

Dans la station debout le pouls est à 96.

19 avril. — Actuellement, le pouls est assez fort, ample 72.

24 avril. — Pouls, 72.

OBSERVATION VIII (1)

Inédite

Néphrite subaiguë, interstitielle ou artérielle? — Rythme couplé anasarque légère

Charbonneau Charles, 44 ans, manœuvre, né à Chalon-sur-Saône. Entré le 4 janvier 1896. Sort le 12 janvier 96.

Rien à signaler dans les antécédents héréditaires. Maladie vénérienne dans sa jeunesse, avec adénopathie inguinale, dont il reste des traces, et il y a lieu de croire qu'il s'agit de syphilis.

Variole en 1870. Depuis affection testiculaire à gauche,

(1) N° 3202 de la collection)

atrophie de l'organe. Variole, le malade s'enrhume facilement l'hiver; toussé fréquemment, pas de dyspnée habituelle, jamais d'hémoptysies.

Il entre à l'hôpital pour une ascite et de l'œdème des membres inférieurs.

Les premiers symptômes ont apparu le 30 décembre 1895. Signalons toutefois que depuis quelque temps, le malade avait des palpitations cardiaques en montant un escalier et était très essoufflé; il était obligé de se lever au moins une fois chaque nuit pour uriner.

Actuellement, l'état reste le même, le malade n'a pas maigri, n'a pas de sueurs nocturnes. Les efforts provoquent des palpitations cardiaques. Il mange moyennement; langue normale; pas de vomissements, pas de diarrhée; digestion normale; pas de troubles visuels, ni de contraction pupillaire.

Ascite sans circulation complémentaire. Œdème des membres inférieurs remontant jusqu'aux genoux.

Au thorax. — Respiration normale au sommet en arrière, supplémentaire en avant.

En arrière dans la région moyenne et des deux côtés, il faut signaler de la respiration soufflante, de l'œgophonie, de la pectoriloquie aphone, de la matité jusqu'à la base.

Au cœur. — Bruits sourds avec galop à la pointe. Pas de claquement exagéré des valvules aortiques.

Pouls très tendre, artères souples, rythme régulier.

Urines rares, foncées, contenant un disque épais d'albumine.

7 janvier 96. — L'état du malade s'est modifié. L'œdème à presque disparu. L'abdomen est un peu globuleux, mais on n'y constate pas de matité même dans les flancs, dans les décubitus latéraux. Matité splénique un peu augmentée, traces d'emphysème aux poumons.

Les veines du cou se dilatent dans l'expiration, se vident dans l'inspiration et présentent au début de la dilatation expiratoire avec quelques secousses de poulx veineux.

Les battements visibles dans la jugulaire externe sont encore plus nets au niveau du golfe des jugulaires et existent des deux côtés. Au moment du poulx veineux l'ondulation du golfe des jugulaires est double pour un battement cardiaque.

Les battements du cœur sont tranquilles et réguliers. La pointe se perçoit mal, le choc n'est pas bien localisable et paraît se faire dans le 4^{me} espace sur la ligne mamelonnaire on ne sent pas le choc diastolique de la base.

Les bruits du cœur sont peu intenses sans souffles. A la pointe on entend après les deux bruits normaux dans le silence qui suit un bruit sourd de systole en écho qui se perçoit bien de temps en temps, mais qui ordinairement est difficilement perceptible.

Le poulx est assez ample, de tension plutôt forte, paraissant dicrote, il est très lent 46.

Lorsqu'on fait lever le malade le poulx monte à 89 en même temps qu'il diminue d'amplitude.

Pas de battements rythmiques des paupières. Un peu de sensibilité à la pression des fosses iliaques.

Le malade n'a pas pris de digitale à l'hôpital et déclare n'en avoir pas pris avant son entrée.

Pas de mâtité aortique. Les poulx radiaux sont synchrones et égaux. *Le poulx veineux n'existe que dans la station assise.* Il n'est très ample qu'au début de l'inspiration, mais on peut le percevoir plus faible à d'autres moments. Les deux pulsations couplées sont à peu près égales.

9 janvier. — Urines presque normales. Léger dépôt sans aucuns cylindres, mais quelques globules rouges.

Ce matin, le poulx n'est pas ralenti, 76, et il n'existe pas de poulx veineux.

12 janvier. — Le malade est à la diète lactée depuis son entrée. Il quitte l'hôpital à l'improviste, avec un état légèrement amélioré, mais ayant des urines contenant encore une notable quantité d'albumine.

OBSERVATION IX (1)

Inédite

Adhérences pleurales. — Pneumonie, pleurogène corticale de toute la hauteur à G. — Rythme couplé réflexe. — Arythmie variable sans hypertrophie du cœur. — Souffle extra-cardiaque pleural pulmonaire.

Durippe Claude, 35 ans. Entré à l'hôpital le 17 avril 1896.

Père mort de pneumonie. Mère, plusieurs sœurs et frères vivants et bien portants. Femme morte tuberculeuse, le malade l'a soignée pendant 6 mois et a été atteint à son tour deux ans après. Service militaire en Afrique; abus d'absinthe. Actuellement un litre de vin et un verre de liqueur par jour.

La maladie a débuté au commencement de 1895 par de la toux, de la fièvre et de l'amaigrissement. Le malade a eu une pleurésie soignée à St-Pothin puis a fait depuis plusieurs séjours à l'Hôtel-Dieu où à Longchène.

Actuellement, l'état général est bon; le malade n'a perdu que 10 kilogs depuis le début de sa maladie. Pas de diarrhée; l'appétit est suffisant. Sueurs nocturnes abondantes; dyspnée d'effort; pas d'œdème. Le malade a eu de légères hémoptysies à son premier séjour à l'hôpital St-Pothin, pas d'autres depuis. Crachats rares, légèrement purulents.

Le thorax est aplati du côté gauche, matité franche en haut, submatité dans toute la hauteur, en arrière. Sonorité normale en avant. Respiration obscure, surtout au sommet, sans râles ni exagération des vibrations.

(1) N° 3351 de la collection.

À droite : en avant, sous la clavicule, submatité avec exagération des vibrations et retentissement de la voix. Pas de râles. En arrière respiration rude ; submatité.

Au cœur : Il est impossible de localiser la pointe ; les bruits sont hyperkinétiques.

Rythme anormal. On trouve après deux ou trois révolutions normales, deux révolutions très brèves et très rapprochées. Ce rythme a été constaté depuis un an par tous les médecins qui l'ont soigné. Souffle systolique extracardiaque assez bien rythmé par le cœur. Pouls régulier et normal.

Foie et rate normaux.

Urines : pas d'albumine.

7 mai. — Le malade n'accuse pas d'autres troubles fonctionnels que les palpitations de cœur et la dyspnée d'effort. *Il n'a jamais eu ni certiges, ni accidents épileptiformes, pas de troubles de l'ouïe, pas de troubles visuels, pupilles égales, réagissant bien à la lumière.*

La percussion et la palpation du poumon gauche révèlent les mêmes signes qu'à l'entrée ; à l'auscultation, la respiration est prolongée et soufflante avec quelques râles secs, plus nombreux au sommet. En avant, sous la clavicule, grande obscurité respiratoire. Les battements du cœur sont assez tranquilles, d'énergie moyenne ; la pointe se localise bien dans le quatrième espace, à peine en dedans du mamelon. Le pouls est petit, de faible tension ; les radiales sont souples.

Le rythme cardiaque toujours anormal présente, suivant les moments, des caractères différents. *Le plus souvent, surtout au décubitus horizontal et au repos, on constate un rythme couplé, parfaitement régulier, donnant 40 pulsations à la radiale. Pendant cette phase, on perçoit à l'auscultation un premier bruit faible, exactement synchrone au pouls radial, suivi à faible distance d'un groupe précipité de 3 ou 4 bruits plus intenses et après ceux-ci long silence après lequel le couplé*

recommence. Il est difficile de préciser dans ce groupe de bruits précipités ce qui est le fait des diastoles et de la seconde systole ainsi que de l'existence des dédoublements. Le choc de la pointe n'est perçu qu'à la systole forte ; il est alors un peu large, légèrement assourdi, sans vibrations.

Dans le 3^e espace, à la base, à près de 4 travers de doigt de de la ligne médiane, on constate un souffle bien systolique, superficiel, bref, un peu rude qui paraît en rapport avec un frottement pleural rythmé par le cœur. Ce souffle se perçoit encore près de la pointe ; mais, en somme, il est sans propagation, limité, de siège très fixe. Il ne fait jamais défaut à une auscultation suffisante, mais il manque de temps en temps sans qu'on puisse bien préciser les influences qui le font disparaître. Dans le couple, ce souffle existe parfois uniquement à la première systole, quelquefois aux deux systoles, mais dans ce cas le deuxième est toujours plus bref et moins intense séparé du premier par un petit silence qui ne permet pas de le confondre avec un double souffle ou avec un bruit de va-et-vient. Le souffle fait ordinairement défaut quand on fait suspendre la respiration, après de grands mouvements respiratoires, que la suspension ait lieu à la fin de l'inspiration ou à la fin de l'expiration.

Quand le rythme couplé fait défaut, il est remplacé par une arythmie très irrégulière à battements rapides, au milieu de laquelle on retrouve cependant disséminés quelques couples nets. Le passage de la station couchée à la station assise substitue d'ordinaire l'arythmie au rythme couplé.

Le malade n'a pas de stigmates névropathiques ; pas de battements rythmiques des paupières, pas de sensibilité iliaque. Pas de ganglions dans les régions cervicale ni axillaire.

11 juin.— Les pupilles sont légèrement inégales ; la gauche est un peu plus large que la droite.

23 juin.— L'état général est meilleur ; le teint bien coloré.

Nulle trace d'œdème. Le malade se trouve parfaitement bien au repos et n'accuse de malaise, consistant en palpitations, que par la marche ou les efforts; *jamais de vertiges*.

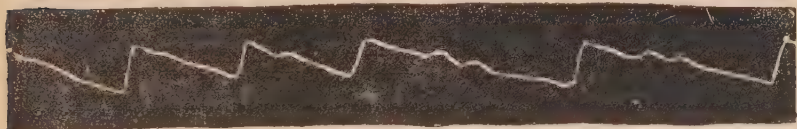
Au début de l'examen, pendant un temps court, le pouls était à 68°, régulier, faible et petit; les battements du cœur étaient parfaitement réguliers. Le souffle existait à toutes les systoles, très léger et très court, mais avec son timbre et sa rudesse habituelle. *Peu à peu le rythme couplé s'est établi. Le pouls est tombé à 40, un peu plus ample et plus fort.*

Le souffle siège au même point que précédemment, avec les mêmes caractères existant à toutes les premières systoles du couple. *Le couple se caractérise par un quadruple bruit galopant, très net, intense.* Pas de battements rythmiques des paupières, mais battement du tronc cœliaque.

La palpation ne révèle rien d'anormal, choc et vibrations sont très faibles. *Léger pouls veineux à droite, traduisant toutes les systoles*

30 juin. — Actuellement, le pouls est bigéminé, la pulsation faible, bien perceptible mais nettement moins forte que la pulsation principale, beaucoup plus rapprochée de la pulsation qui la précède que de celle qui la suit. En même temps à l'auscultation du cœur, *les deux bruits des deux systoles sont séparables.*

FIG. 5



Pouls 36.

4 juillet. — Pendant un court instant, au moment de l'examen, le pouls était normal et paraissait de vitesse normale; il n'y avait pas de rythme couplé à l'auscultation ni de souffle à la base. La réapparition du rythme couplé s'est accom-

pagnée de celle du souffle; *au cours de l'examen, on a constaté à diverses reprises la disparition et réapparition du rythme couplé.* Pendant les périodes du rythme normal, le pouls et le cœur battaient à 72.

17 juillet. — Le malade, après être sorti du service, y revient après avoir essayé en vain de travailler; l'œdème des membres inférieurs et la dyspnée lui ont empêché tout travail. Il rentre dans le service dans le même état qu'à son départ.

23 juillet. — Au commencement de l'examen, le rythme était régulier (72), le pouls petit; le souffle systolique cardiaque était néanmoins bien perçu, plus étendu que précédemment. *Au bout d'un instant, le rythme couplé reparait, le pouls tombe alors à 40, beaucoup plus ample; les pulsations avortées ne sont perceptibles que de loin en loin.*

24 août. — L'amélioration est très marquée; le malade demande à quitter le service.

24 janvier 1898. — Le malade revient après 18 mois pendant lesquels il n'a pu entreprendre que des travaux minimes. Depuis 3 semaines, l'oppression est intense, surtout la nuit; la toux est revenue plus fréquente, l'expectoration est très abondante, les sueurs nocturnes sont aussi très augmentées.

Au Poumon : à gauche, en arrière, matité de la fosse sus-épineuse, submatité dans tout le reste du poumon. Les vibrations sont légèrement diminuées; la respiration est obscure, sans râles; quelques frottements pleuraux superficiels à la base. En avant, submatité sous claviculaire avec intégrité des vibrations et diminution du murmure vésiculaire.

A droite, respiration bruyante, compensatrice dans tout le poumon, rude au sommet.

Au cœur : il est impossible de localiser la pointe; rien à la palpation; pas de battements épigastriques. A l'auscultation, on constate une arythmie irrégulière, sans souffle orificiel;

le souffle systolique mésocardiaque persiste mais ne s'entend qu'au moment de l'inspiration. Pas de rythme couplé.

Foie normal, urines sans albumine, pas d'œdème.

L'état général est moins bon ; la toux et l'amaigrissement ont augmenté.

2 mars. — L'état général est stationnaire ; l'expectoration n'est pas purulente.

L'obscurité respiratoire est toujours très nette dans toute la hauteur des deux poumons ; submatité marquée sous les clavicules. Pas de râles.

Au cœur : On perçoit à la palpitation un choc musculaire étalé, arrondi dans la région moyenne : la pointe n'est pas perçue ; pas de vibrations.

Les battements présentent un rythme différent suivant les moments de l'examen. Tantôt le pouls est rapide, régulier, présentant seulement une intermittence de loin en loin. A ce moment, l'auscultation ne révèle rien d'anormal, si ce n'est un peu d'assourdissement des bruits.

A d'autres moments, le rythme couplé apparaît ; le pouls tombe à 44 avec une bigémination difficile à percevoir. A ce moment, on perçoit au cœur quatre bruits couplés très accusés, séparés des couples suivants par un silence marqué. En haut et en dehors de la région cardiaque, il existe, au début du couple, un souffle systolique, trop superficiel, un peu rude ; exceptionnellement ce souffle se redouble au moment de la 2^e pulsation ; le second est alors plus court, plus faible, mais de même timbre et de même allure. *Ce rythme couplé persiste pendant un très long examen, ne disparaissant que pendant quelques pulsations de loin en loin.*

Dans la station assise, le rythme couplé est plus instable, mais sans disparaître complètement. Au moment où le malade s'assoit on constate 5 à 6 pulsations rapides et régulières et le rythme couplé reparait,

5 mars. — Le malade ne présente pas de rythme couplé actuellement; le pouls est petit, de faible tension, à 88.

Au cœur, pas de souffle inorganique.

8 mars. — Le choc musculaire globuleux de la région moyenne est constant, mais plus large, dans les périodes du rythme couplé.

12 mars. — Actuellement, pas de rythme couplé; le pouls marque 84 et présente quelques rares intermittences, tenant des couples isolés. *Au bout d'un moment le rythme couplé a reparu plus irrégulier.*

19 mars. — Le malade demande à quitter le service; son état est stationnaire.

OBSERVATION X (1)

Inédite

Fièvre typhoïde (80 bains). — Rythme couplé pendant la période d'état

Thézillat Isidore, 24 ans, entré le 8 juillet 1898, salle Sainte-Marguerite.

Parents en bonne santé, a perdu un frère à l'âge de 5 ans de la diphtérie, et une sœur, âgée de 12 ans, d'affection inconnue.

Pas de maladie sérieuse antérieure. L'affection actuelle a débuté il y a huit jours; malaise général, anorexie, céphalalgie, pas de vomissements; diarrhée, épistaxis peu abondante il y a quatre jours. Pas de toux, ni de crachats.

Actuellement, malade un peu abattu, langue effilée, blanche au milieu, rouge à la pointe et sur les bords. Enduit nacré des gencives.

Du côté de l'abdomen, léger météorisme, pas de douleur à

(1) N° 4122 de la collection.

la pression, pas de gargouillement dans les fosses iliaques. Il y a trois ou quatre taches rosées, pâles. Matité splénique bien perceptible. Pas de modification du volume du foie.

Cœur. — On ne sent rien à la palpation. Les bruits sont réguliers, un peu faibles, pas de bruits anormaux.

Pouls régulier, ample, 68 pulsations. Rien aux poumons, pas de crachats, température oscille autour de 40°.

Urines, léger trouble albumineux.

8 juillet. — Taches rosées douteuses, abdomen souple, état typhique bien marqué.

11 juillet. — Les bains commencés le 8, ont été continués sans incidents. Pas de délire, selles diarrhéiques, mais peu fréquentes, langue humide, effilée, rouge sur les bords, taches rosées assez nombreuses, pâles, en voie d'apparition. Pouls très calme, assez ample, de tension assez forte, dicrotisme très accusé éveillant l'idée de bigémination, 72 puls. bien que le malade soit près du bain à prendre et que la température soit élevée. *En faisant asseoir le malade, le pouls monte à 136 et change complètement de caractère, il perd son dicrotisme, devient très petit et très faible.* Pas de pouls veineux.

Le choc du cœur est faiblement perçu à la région moyenne sans caractère spécial à la région mésocardiaque, les bruits de la première systole sont bien perçus, *très faible systole en écho dans le grand silence.*

13 juillet. — Hier, immédiatement après la sortie du bain de 8 heures du matin, *on comptait au pouls 68 dans la position couchée et 88 dans la position assise.*

Ce matin, deux heures après le bain, *on constate 68 dans la position couchée et 120 dans la position assise.*

Au cœur les bruits sont très faibles ; *on perçoit néanmoins un rythme à quatre temps, les derniers extrêmement légers un peu mieux perçus lorsque le malade reprend la station couchée.*

Les taches rosées sont aujourd'hui très nombreuses, nouvelles. Il persiste toujours un peu de stupeur sans aucun trouble intellectuel. *Il n'y a pas eu d'état syncopal. Le malade n'a jamais eu de crises nerveuses.* Dans toute la région sus-claviculaire droite on constate un double soulèvement très net non synchrone avec le pouls radial. *Ces deux soulèvements paraissent être le fait d'un pouls veineux non localisable :* la pression modérée sur les artères supprime une pulsation et la pulsation artérielle directement perçue n'est pas double. Rien d'analogue à gauche. Dans la station assise cette ondulation disparaît et l'on ne perçoit plus que le soulèvement artériel léger et unique localisé sur le bord antérieur du sterno-clédo-mastoïdien.

15 juillet. — L'état général s'améliore, *le pouls est toujours bigéminé, 68 dans la station couchée ; il monte à 100 dans la station assise,* beaucoup plus ample et plus fort que précédemment dans cette position. *Le couplement dans la station couchée est moins constant* et quelques pulsations simples s'intercalent dans les pulsations couplées.

A l'auscultation on ne perçoit nettement que le second bruit de la pulsation principale.

18 juillet. — L'état s'améliore nettement. Pouls 76 et 108.

20 juillet. — La température a baissé. Le malade ne prend plus de bains depuis deux jours.

22 juillet. — Etat général amélioré. *Le pouls bat 68 dans la station couchée ; 120 dans la station assise. Au moment où le malade reprend la station couchée, le couplement ne se produit qu'avec lenteur.*

Actuellement la pulsation faible est beaucoup mieux perçue à la radiale, il en est de même de la systole en écho à l'auscultation.

1^{er} août. — L'alimentation a été commencée le 25, le pouls

n'est plus dicrote, il est plus rapide dans la station couchée, atteignant 84 et 104 dans la station assise.

Le malade se trouve bien, n'a pas de vertiges, ni de défaillances. Le premier bruit est peu intense, le second bien frappé. Pas d'écho dans le grand silence.

On ne constate plus de battements dans les veines du cou.

3 août. — Pouls 80. L'amélioration s'accroît rapidement.

7 août. — Le malade quitte le service complètement rétabli.

OBSERVATION XI (Résumée)

(Dehio in Berlin. Klin-Wochenschrift, n° 1, 1892)

Bradycardie consécutive à une inflammation aiguë et fébrile de l'estomac et de l'intestin chez un homme traité au mercure pour syphilis récidivante.

J. P..., âgé de 40 ans, anémié et mal nourri. Le malade a été traité de novembre 1891 à février 1892 pour une syphilis récente intense par des injections intramusculaires de salicylate de mercure, et a en tout subi huit injections. A la fin de février, papules plates, non ulcérées sur les deux amygdales.

Le 26 février, nouvelle injection de 0,10^{cmc} de salicylate de mercure; le soir, la température est de 39°. Les jours suivants température normale.

Le 1^{er} mars, sans cause connue, indisposition soudaine avec frissons et vomissement, Température 39°. Le soir 40°. Pouls 104. Dans la nuit plusieurs selles liquides.

Le 2 mars, facies fiévreux, rouge, douleurs de tête, faiblesse corporelle étonnante.

Le 3 mars, la fièvre diminue. Selles liquides. Du 4 au 6 mars, la fièvre tombe, le malade n'a plus de diarrhée.

Le 6 mars, le malade a une température de 36°9, le pouls est à 48.

Le 7 mars, température 35°6. *Pouls 42*. A ce moment le pouls est si petit qu'il est à peine perceptible à la radiale et il n'est ni rythmique ni régulier. *De temps en temps, une pulsation est plus nette et plus forte que les autres et laisse après elle une longue pause.*

A l'auscultation, on remarque que cette sorte de pouls s'accompagne de quatre bruits cardiaques se suivant rapidement en rythme bigéminé. (*Fausse intermittences du pouls causées par une contraction cardiaque insuffisante*). De telles interruptions du pouls se produisent deux ou trois fois par minute. Au cœur le choc de la pointe n'est pas sensible, la matité cardiaque n'est pas augmentée, les bruits du cœur sont bas et purs ; le deuxième bruit nettement dédoublé. Le malade est pâle, ses extrémités sont fraîches, mais non cyanosées. Pas d'œdème. Pas de troubles subjectifs du cœur, mais un grand affaiblissement général. L'appétit est bon.

A un autre examen fait le même jour, le pouls étant toujours à 42, le malade présentait trois rythmes bigéminés du cœur à la minute, qui s'offraient au doigt palpant la radiale comme des intermittences du pouls.

Remarques. — Pour servir aux expériences de Dehio dont nous parlerons plus loin, le malade dont il est question fut soumis à des injections d'atropine qui modifièrent sa bradycardie. C'est pourquoi nous avons arrêté là l'observation. Nous avons résumé celle-ci, pour montrer d'abord qu'il s'agit bien là d'un rythme couplé, et même d'un rythme tricouplé, et que ce rythme a été confondu par l'auteur avec les fausses intermittences.

On verra ultérieurement le diagnostic différentiel qui doit être fait entre ces deux troubles analogues du rythme cardiaque.

OBSERVATION XII (1)

Inédite

Fièvre typhoïde légère. — Aortisme. — Rythme couplé dans la convalescence

François Bozon, 21 ans, entre le 2 juillet 1897.

Père âgé de 63 ans ; il a eu une maladie de cœur et souffre depuis quelques mois d'une maladie indéterminée.

Une sœur morte à 11 ans de la fièvre typhoïde. Un frère mort à 20 ans de maladie inconnue. Une sœur en bonne santé. Pas d'impaludisme, pas d'alcoolisme, pas de maladies vénériennes. Rougeole dans l'enfance. A 7 ans une atteinte de rhumatisme localisée aux deux genoux et qui dura huit jours.

Puis il s'est bien porté jusqu'en 1891. A cette époque nouvelle atteinte de rhumatisme dans les deux genoux et les deux pieds ; elle dure deux jours ; pas de salicylate ; il n'eut pas de battements de cœur et n'en a jamais eu depuis.

En 1894, pneumonie gauche. Pas de maladie depuis cette époque, il ne tousse jamais. Depuis trois mois, troubles gastriques consistant en une sensation de brûlure qui siège au creux épigastrique et qui apparaît une heure environ après le repas, pour durer environ trois heures ; pas d'irradiation dans le dos, pas de vomissements. Constipation habituelle légère.

Vers le 21 ou le 22 juin, le malade a ressenti de la céphalée, suivie bientôt de lassitude, d'anorexie, de diarrhée, d'épistaxis. Le malade se met au lit le 27 et entre à l'hôpital le 2 juillet.

2 juillet. — Le malade est accablé, il prend des vertiges dès qu'il se lève. La céphalée, l'anorexie, la diarrhée persistent.

(1) N° 3679 de la collection.

Langue blanche, douleurs abdominales avec gargouillement dans les deux fosses iliaques. Douleur dans la région splénique ; la matité splénique est accrue. Taches rosées douteuses. Rien aux poumons.

Au cœur, la vibration systolique est forte. Choc au contraire très faiblement perçu. Les deux bruits sont un peu assourdis. Pas de bruits anormaux. Les battements sont réguliers.

Pouls ample, de tension plutôt forte. Pouls capillaire intense. Pas de souffle de Durozier.

Urines. — Traces d'albumine.

3 juillet. — L'état général est bon, il existe à peine un peu de stupeur. Langue étalée, recouvert d'un enduit plâtreux, mais à bords rouges. Quelques taches rosées. Zone de matité splénique accrue. Le malade boit généralement de l'eau de puits. Le pouls est très ample, très bondissant, dicrote.

Battements très nets, aux carotides et au corps thyroïde, pas d'exophtalmie. Pupilles normales. L'occlusion des yeux s'accompagne de clos rythmique de l'orbiculaire, sans déplacement de la paupière. A la palpation du cœur on perçoit faiblement la vibration valvulaire ; pas de choc musculaire, les bruits sont normaux. Le second, à la base, est le siège d'un dédoublement léger et inconstant. Les fémorales présentent des battements un peu moins accusés que ceux des artères supérieures. Pas de souffle de Durozier. Le souffle systolique lui-même est difficile à percevoir.

6 juillet. — Pouls capillaire unguéal très accusé. Pas d'anesthésie pharyngée. Pouls, 96. L'état général est excellent ; léger météorisme sans diarrhée. Taches rosées plus nombreuses, encore pâles pour la plus part. Enduit nacré des gencives, très accusé, très étendu.

A la palpation du cœur : pas de choc ; vibration un peu exagérée. — Bruits du cœur sourds, mais sans souffle.

13 juillet. — L'état général continu à être excellent, l'ap-

pétit intense. Le pouls présente les mêmes caractères d'amplitude et de haute tension. Le pouls capillaire est moins apparent. Pas de choc musculaire.

20 juillet — Etat général excellent. On commence l'alimentation.

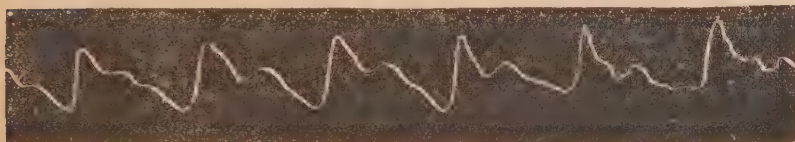
22 juillet. — *Le pouls est lent, 56.* La vitesse elle-même est un peu variable, parfois s'abaissant à 68. Pas de pouls capillaire. *A droite, pouls veineux bien marqué ; à double pulsation à chaque systole, de sorte qu'il existe quatre battements veineux couplés par deux pour une pulsation de la radiale.*

Les deux bruits de la systole principale sont bien perçus ; c'est à peine si on entend dans le grand silence un bruit lointain très léger, correspondant à la systole avortée.

Le malade présentait antérieurement quelques troubles nerveux légers ; à son dire, la vue se trouble facilement, s'accompagnant par instant de diplopie transitoire. *Jamais de crises nerveuses.* Le malade a une sœur de 28 ans qui depuis l'âge de 21 ans a présenté plusieurs crises nerveuses, paraissant être de nature hystérique. Le malade a eu de l'incontinence nocturne d'urine jusqu'à l'âge de 10 ans.

24 juillet. — Le pouls bat 60. *Le rythme couplé est très nettement constatable dans les veines du cou, mais à l'auscultation il n'est pas perceptible. Le pouls monte à 108 dans la station debout.*

FIG. 6



Pouls 42.

27 juillet. — Actuellement le pouls bat 84 ; le pouls veineux existe et fournit deux pulsations très rapprochées pour une pulsation de la radiale

31 juillet. — Pouls, 84. Le pouls veineux n'est plus apparent. Il existe toujours un peu d'hyperkynésie des contractions et un pouls bondissant.

2 aout. — Le malade part pour Longchêne.

OBSERVATION XIII (1)

(Inédite)

Fièvre typhoïde. — Rythme couplé inorganique de la convalescence.

Louis Joubert, 18 ans. Entré à l'hôpital le 24 novembre 1897, sorti le 31 décembre.

Antécédents héréditaires nuls. Deux sœurs plus jeunes que lui ; l'une d'elles a été soignée l'année dernière à la Charité pour des symptômes analogues à ceux présentés actuellement par le malade.

Pas d'antécédents personnels.

Le début de la maladie remonte à 6 jours. A ce moment, céphalée violente, grande lassitude générale ; épistaxis, diarrhée, douleurs abdominales légères. Pas de toux.

Il a dû interrompre son travail et entrer à l'hôpital.

Actuellement le malade est assez abattu ; facies normal, lèvres fuligineuses. Langue saburrale, avec piqueté rouge sur les bords. Abdomen tendu, douloureux à la pression dans la fosse iliaque droite ; il y a du gargouillement à ce niveau.

Taches rosées à la base du thorax.

Le malade ne vomit pas ; diarrhée.

Au cœur. — Pointe dans le cinquième espace, en dedans de la ligne mamelonnaire ; le choc musculaire est bien frappé ; le rythme est rapide, régulier à 116. Pas de souffles orificiels. Rien aux poumons.

(1) N° 3830 de la collection.

Urines : pas d'albumine.

25 novembre. — Le malade présente une grande stupeur, un peu de délire. Abdomen météorisé. Langue étalée. Diarrhée assez intense.

Rien aux poudons.

Pouls à 100, ample et très dépressible,

Au cœur. — Battements réguliers de rythme normal. A la palpation, choc globuleux, bien net à la pointe et au-dessus d'elle. A l'auscultation, premier bruit très affaibli, sans caractère anormal.

27 novembre. — Mieux très sensible à la suite de la balnéation : atténuation de tous les symptômes.

A la palpation du cœur, on perçoit encore le choc.

4 décembre. — L'état général est très bon, plus de température.

7 décembre. — L'état général se maintient excellent.

Le pouls est très lent, 48.

Au cœur. — La palpation révèle bien un choc musculaire un peu globuleux dans le quatrième espace en dedans de la ligne mamelonnaire, mais qui est néanmoins le choc de la pointe. A l'auscultation, les bruits de la systole principale sont normaux ; le *grand silence présente une systole en écho très faible, parfois échappant à toute perception.* A la base du cou, au niveau du golfe des jugulaires, existe une double pulsation veineuse bien visible à droite. A gauche, il existe un double soulèvement sur le trajet de la carotide et de la jugulaire externe sans qu'on puisse dire avec certitude s'il est artériel ou veineux à l'inspection ; il n'est pas perçu au doigt.

La station assise porte le pouls à 80 ou 84. Le rythme couplé reparait dès que le malade se recouche ; mais dans les premiers moments, les secondes pulsations, plus marquées, étaient perceptibles à la radiale, et pendant un temps assez long les bruits

de la systole en écho étaient très marqués et très facilement perceptibles à l'auscultation.

9 décembre. — Le malade se trouve très bien et l'appétit est très intense. On constate 68 au poulx, avec la pulsation avortée perceptible sans que les bruits de la systole avortée soient bien marqués.

La station assise amène le découplement.

Le malade n'a pas eu d'état syncopal, Il n'a jamais eu de crises nerveuses ; pas de vertiges.

11 décembre. — Le poulx es à 68. Toutefois il est en réalité un peu plus rapide, un certain nombre de couples persistant encore, irrégulièrement distribués.

Urines : 2 litres 500 en 24 heures.

18 décembre. — L'analyse des urines a donné les résultats suivants : Volume, 1800 ; Densité, 1012 ; Urée, 12 par litre ; P² O^s, 1,05 Ni sucre ni albumine.

28 décembre. — Poulx rapide (108) très régulier. Les battements du cœur sont normaux ; la vibration est mieux perçue que le choc. La pointe bat dans le quatrième espace, en dedans de la ligne mamelonnaire.

OBSERVATION XIV (1)

Inédite

Rythme couplé organique — Polyurie, inégalité pupillaire, traces d'albumine. — Hydarthrose et épaissement péri-articulaire ou genou gauche.

Brun Jean, 40 ans, jardinier, entré le 14 décembre 1892. Père et mère morts très âgés ; père 90 ans, mère 70 ans. Quatre frères et quatre sœurs tous bien portants.

Marié, femme et enfants en bonne santé. Pas d'antécédents.

(1) N° 2129 de la collection.

L'année dernière le genou gauche fut pris tout-à-coup de douleurs vives et de gonflement. Le malade dut s'aliter ; l'articulation du genou fut seule prise. La guérison arriva après quinze jours.

Nouvelle enflure, il y a quinze jours, progressive et moins rapide que la première.

Actuellement on constate que le genou gauche est tuméfié. Les dépressions péri-rotuliennes ont disparu et sont remplacées par des saillies.

Saillies également de chaque côté du tendon du triceps, pas de choc rotulien, pas d'élargissement de la rotule, pas de douleurs spontanées. La pression ne réveille qu'une douleur très légère. La marche est plus douloureuse.

Légère œdème du coup de pied droit ayant débuté il y a trois ou quatre jours. Pas de douleurs à ce niveau, pas de gêne pour marcher.

Le malade nie avoir jamais eu de blennorrhagie ; il n'a jamais eu de douleurs des articulations en dehors des deux attaques signalées. Il a cependant l'articulation des deux phalanges inférieures de l'annulaire droit un peu grossie et raidie ; il y a ressenti des douleurs il y a un mois à peu près, qui sont venues spontanément et parties de mêmes lui laissant cette raideur et ce gonflement.

15 décembre. — Pas de nerveux dans sa famille.

On ne retrouve dans ses antécédents aucuns renseignements positifs. Aucune maladie dans l'enfance, pas de maladie vénérienne, n'a jamais reçu de traumatisme quelconque sur la région cervicale, ni ailleurs.

N'a pas remarqué de changement notable dans la quantité de ses urines. Aucun signe de brightisme, jamais d'œdème des membres inférieurs même l'année dernière au moment de l'attaque articulaire.

Pas de céphalalgie, pas de troubles des organes des sens,

pas de troubles digestifs. Le malade est très affirmatif sur ce point qu'il n'a jamais eu ni vertiges, ni attaques épileptiformes, ni syncopes d'aucune sorte.

17 décembre. — Le pouls est lent (48), régulier. On perçoit à la radiale ce qui paraît être un dicrotisme ordinaire.

A l'auscultation, on entend les deux bruits du cœur très peu intenses suivis d'un très long silence dans lequel on parvient à saisir avec une grande attention un bruit sourd très léger et très bref qui traduit une contraction avortée extrêmement faible; cette seconde systole ne donne pas naissance à un pouls diastolique appréciable. Le bruit du grand silence qui éveille l'idée d'un faible écho-systolique est si difficilement perçu qu'on ne parvient à le faire entendre nettement à tous les présents.

A l'inspection du cou, on constate surtout à droite des battements d'intensité alternante, en nombre double de ceux du pouls. Les battements sont couplés, le second plus faible et plus rapproché du précédent que du suivant. Ils sont un peu troublés par les mouvements respiratoires et il n'est pas facile de faire nettement la part des artères et des veines. Il semble toutefois que le battement faible est exclusivement veineux.

L'état général est assez bon; il n'existe pas d'autres lésions articulaires que celles du genou gauche où on constate de l'hydarthrose et en même temps un épaissement très manifeste de la synoviale et des tissus péri-articulaires.

En même temps, on constate de l'œdème du pied et de la jambe correspondants.

L'état cérébral laisse beaucoup à désirer; il y a un peu d'obnubilation intellectuelle sans trouble défini. Les pupilles sont inégales; la droite un peu étroite. Pas de nystagmus, pas de paresie oculaire. Le malade affirme n'avoir pas de troubles de la vue. Il n'accuse ni dyspnée, ni palpitation cardiaque.

22 décembre. — On remplace le salicylate de Na pris du 15 au 17 par 1 gr. d'IK depuis le 17.

Le genou s'est beaucoup amélioré : on constate encore un peu d'hydarthrose mais moins abondante.

Le rythme couplé se présente avec les mêmes caractères que précédemment ; toutefois en faisant lever le malade, on constate que le rythme disparaît ; le pouls passe brusquement à 96 et toutes les pulsations sont égales alors.

En faisant coucher le malade, le rythme couplé revient immédiatement. La même épreuve est renouvelée trois fois avec le même succès.

Dans la station assise le rythme couplé fait défaut comme dans la station debout.

Il n'existe pas de paralysie des membres. Le réflexe plantaire est faible, mais le malade a les pieds plats, la peau est très calleuse, et il ne semble pas y avoir d'autres causes à l'atténuation du réflexe.

Le réflexe testiculaire est normal.

Les réflexes tendineux du genou sont accusés sans être exagérés.

La démarche ne présente rien d'anormal ; la station debout, les yeux fermés, est possible sans perte d'équilibre.

Les radiales s'effacent sous la pression, mais roulent un peu sous le doigt.

Urines, traces d'albumine.

24 décembre. — Le malade veut absolument quitter l'hôpital malgré les conseils.

OBSERVATION XV (1)

(Inédite)

Grippe. — Rythme couplé transitoire, organique ? — Athéromie artériel, albuminurie légère.

Regnault Pierre, 55 ans, cocher. Entré le 5 novembre 1895.

(1) N° 3158 de la collection

Père mort d'une fièvre (?). Mère morte de suites de couches. Sa femme est morte albuminurique.

7 frères et 7 sœurs.

Quatre enfants, l'aîné mort à l'âge de 3 ans en nourrice.

Pas d'alcoolisme, pas de maladies veneriennes. En 1864, le malade eut une pneumonie contractée au régiment à Dijon. Il s'enrhume facilement et tousse beaucoup l'hiver. Depuis quelques temps il avait fréquemment des brouillards devant les yeux, il était affaibli.

Depuis 4 jours, le malade se sentant fatigué, a dû s'aliter. Son état s'accompagnait de vomissements, il toussait alors beaucoup plus que d'habitude.

Cet état s'est aggravé pendant deux jours. Hier à son entrée à l'hôpital, il ne pouvait se soutenir, marchait comme un homme ivre et vomissait continuellement.

Actuellement le malade va beaucoup mieux, l'état général est bon ; il est encore faible, ressent une céphalée assez intense et se plaint de ne pas respirer très facilement.

Il digère bien. Pas de diarrhée.

Il tousse de temps en temps et ses crachats sont nettement purulents, bien liés avec peu de mucosités. Quelques uns sont légèrement rosés.

L'inspection du thorax dénote une augmentation de tous ses diamètres. C'est un thorax en barrillet d'emphysémateux. La palpation permet de constater que la pointe du cœur est difficilement sentie. Elle bat dans le sixième espace, mais cet abaissement ne semble que relatif au redressement de l'inclinaison costale chez ce sujet.

La percussion donne une augmentation de la sonorité dans tout le thorax. La matité cardiaque est en partie marquée par la sonorité pulmonaire.

Les vibrations sont en général diminuées, La respiration se fait assez mal en arrière et aux bases, dans la moitié supé-

rieure du poumon on l'entend avec les caractères suivants : inspirations humées, expiration un peu longue. Quelques sibilances çà et là.

En avant, les sibilances et les râles ronflants se perçoivent facilement à la partie moyenne du thorax. La respiration a également les caractères de celle de l'emphysémé pulmonaire.

Le cœur est remarquablement lent, 44 à la minute. Il a parfois 2 ou 3 battements plus rapides et groupés. Le pouls n'offre rien de spécial à signaler.

Urines : Pas d'albumine.

7 novembre.— Le malade se trouve rétabli, l'état général paraît excellent.

Le pouls présente 40 à 44 pulsations, il est assez ample, on ne perçoit pas de pulsations intermédiaires.

A l'auscultation du cœur, systole en écho, très facilement perceptible ; lorsqu'on fait asseoir le malade le pouls s'accélère pendant quelques secondes seulement. Les jugulaires externes, au moins la gauche sont un peu dilatées. *Il existe du pouls veineux très net pendant l'expiration et les battements veineux sont alors en nombre double des battements artériels, couplés par deux, rapprochés, séparés du couple suivant par un intervalle assez long.*

12 novembre. — Le pouls a repris ses caractères normaux (64 pul.). On ne perçoit plus de systoles en échos à la région cardiaque, plus de pouls veineux. Le malade affirme n'avoir pas senti aucun trouble appréciable de la santé avant l'affection aiguë transitoire qui l'a amené à l'hôpital.

Le malade se trouvant rétabli quitte l'hôpital pour reprendre son travail. Il présente des stigmates névropathiques accumulés : Anesthésie pharyngée, battements rythmiques des paupières, sensibilité à la pression dans les fosses iliaques.

OBSERVATION XVI

(Litchfield in Australasian. Med. Gaz. 21 février 1898)

Pouls lent, suite de diphtérie

Un enfant de huit ans atteint d'une forme grave de diphtérie pharyngée pseudo-membraneuse, avec force adénite avait au cinquième jour de la maladie 115 pulsations. Il fut traité par l'antitoxine de Behring ; on ordonna aussi un gargarisme de chlorate de soude et à l'intérieur de l'alcool et de la strychnine.

Quatre jours après l'injection antitoxique, au dixième jour de la maladie, le pouls était tombé à 50 par minute. Il était régulier, assez plein. Les membranes s'étaient détergées. Le cinquième jour, le pouls encore à 50 était un peu irrégulier et il y avait quelques vomissements. Le sixième, le pouls était à 36. Il y avait une grande prostration. Le septième jour le pouls était à 37, il y avait un peu de paralysie du voile du palais ; le huitième le pouls était à 42, plus faible. Le neuvième jour, le pouls oscille entre 36 et 42, le soir il est à 20. L'enfant meurt dans des convulsions.

Remarques. — Nous n'avons pu nous procurer le journal qui a publié cette observation que nous avons trouvée, ainsi relatée dans la Revue générale de Pathologie interne. Nous ne savons rien de l'auscultation du cœur, mais il nous est permis de supposer qu'il s'agit là d'une bradycardie avec rythme couplé survenant pendant la période aiguë de la maladie. Quant à être de l'avis de l'auteur qui donne pour cause à cette bradycardie une dégénérescence des terminaisons nerveuses du cœur, nous pensons plutôt qu'il s'agit là d'une intoxication profonde par le poison diphtéri-

tique, et que c'est à une lésion bulbaire qu'il faut attribuer cette lenteur du pouls, et les accidents graves qui ont amené la mort.

OBSERVATION XVII

(In Thèse de Figuet, Lyon 1882. Obs. communiquée par
M. Launois)

*Fièvre typhoïde, rythme couplé. — Mort subite
le vingt-troisième jour.*

Gach, vingt-deux ans, soldat, entre le 28 septembre 1882 à la Charité, service de M. Frilley.

Il est dans un état de subdelirium qui l'empêche de donner des renseignements précis ; cependant il paraît être entré à l'infirmerie le 24. T. A. 38°2. Langue sale, rouge sur les bords ; ventre modérément ballonné, douloureux dans la fosse iliaque droite ; rate augmentée de volume. Diarrhée après purgation.

30 septembre. — Taches rosées ce matin. Le délire continue. Hier dans la journée, vomissements bilieux assez abondants. L'urine contient une forte portion d'albumine. On lui donne 3 grammes de seigle ergoté. T. matin 38°3 ; soir 39°.

1^{er} octobre. — Prostration et délire aussi marqués. Diarrhée abondante. Encore des vomissements hier. T. 38°2 ; 39°.

2 octobre. — Même état. L'urine contient toujours de l'albumine en quantité abondante ; mais pas de cylindres. Depuis qu'il prend du seigle ergoté, le malade présente le soir un état particulier caractérisé par une teinte cyanosée, des sueurs profuses et un refroidissement considérable.

Rien au cœur. Râles muqueux abondants aux deux bases pulmonaires.

On supprime le seigle ergoté et on donne 1 gramme de sul-

fate de quinine et 4 grammes d'acide salicylique en poudre.

4 octobre.— Depuis la suppression de l'ergot, le malade n'a plus de période algide le soir, et n'a plus vomé. Mais la température est plus élevée le matin que le soir. T. le 3 octobre matin, 39°5 ; soir 38°5 ; le 4 octobre matin, 39°4 ; 38°4. Amélioration et plus de délire.

12 octobre. — Après quelques jours d'absence, M. Lannois trouve le malade en bon état. T. 38°4. Petit abcès superficiel à la jambe gauche. L'albuminurie persiste, mais elle est moins abondante.

Vers une heure de l'après-midi, *syncope* assez prolongée. Quelques instants après, l'aide-major de service constate que les bruits du cœur sont sourds et lointains, mais ils ne lui paraissent pas irréguliers. T. soir 38°5.

13 octobre. — Le malade se trouve bien, il a bien dormi et ne se plaint de rien. T. 38°3.

On est immédiatement frappé par la *lenteur du pouls* ; mais comme il est difficile à compter, on prend le *nombre de systoles du cœur* et on en trouve *72 par minute*, alors qu'il ne semble pas qu'il y ait plus de *40 pulsations à la radiule*.

Les battements du cœur sont irréguliers. On entend les bruits dans la succession suivante : un premier bruit systolique fort, et nettement soufflé ; un second bruit normal, un court silence, une nouvelle révolution cardiaque composée de deux bruits normaux, mais très brefs, enfin un grand silence. Il y a évidemment là *deux révolutions cardiaques accolées. l'une forte et l'autre faible*. La succession de ces bruits se fait à peu près régulièrement, cependant il y a parfois un faux pas ou bien la seconde systole prend la même intensité que la première pendant cinq ou six pulsations.

Au pouls, la première systole se sent assez nettement, mais la seconde est à peine perceptible, et elle échapperait certainement si l'on n'était prévenu pour les bruits entendus à l'aus-

cultation ; sur le tracé sphygmographique elle se traduit par une oscillation à peine visible.

Trois heures après la visite, le malade était bien et l'on prenait son tracé sphygmographique, quand *tout à coup il survint une seconde syncope qui enleva le malade en quelques secondes* sans que la respiration artificielle ni la faradisation fussent d'aucun secours.

Autopsie, vingt-deux heures après la mort.

Notable quantité de liquide clair, citrin, dans le péricarde. Cœur droit mou ; cœur gauche en systole. Valvules saines et suffisantes. Les deux cavités renferment du sang noir et fluide, mais pas de caillots. Le muscle cardiaque est grisâtre à l'extérieur, plus pâle certainement que d'habitude. Sur la coupe (ventricule gauche), il a une teinte jaunâtre, feuille morte, qui est beaucoup plus manifeste encore sur les piliers dont l'aspect est graisseux. Rien dans l'aorte.

Les poumons adhèrent lâchement au péricarde et les lobes sont sondés les uns aux autres. Tubercules disséminés sur la plèvre viscérale. Pas de tubercules dans les poumons dont les bases offrent quelques points disséminés de broncho-pneumonie.

Les ganglions du médiastin sont hypertrophiés ; plusieurs ont le volume d'une grenade et sont caséux à la coupe. En disséquant les pneumogastriques qui traversent cette masse, on voit que le gauche est comprimé dans une certaine étendue en dessous de la bifurcation de la trachée ; le droit se dissèque plus facilement.

Cinq ou six plaques de Peyer seulement sont ulcérées vers la partie inférieure de l'iléon, mais elles semblent déjà marcher vers la cicatrisation. Ganglions mésentériques volumineux ; l'un d'entre eux contient un peu de pus à son centre.

Rate volumineuse, friable, 360 grammes. Le foie semble sain.

Les reins sont énormes et pèsent ensemble, 565 grammes. Ils sont congestionnés, mais ils ne paraissent pas autrement malades à l'œil nu.

Le cerveau est très volumineux, 1685 grammes. On ne voit rien d'anormal ni dans la substance cérébrale ni dans le bulbe.

Si on lit attentivement ces observations, on verra que, dès que la lenteur du pouls est remarquée, plusieurs particularités se présentent à l'esprit du clinicien, les unes intervenant dans l'apparition du rythme couplé, les autres marchant de pair avec lui et lui faisant en quelque sorte cortège. Elles en forment la symptomatologie et nous allons les étudier successivement. Ce sont : l'attitude du malade, l'examen du pouls radial, l'auscultation du cœur et l'examen du pouls veineux des jugulaires.

1. Attitude du malade. — Nous avons noté dans toutes nos observations le fait suivant, à savoir que : lorsqu'on fait asseoir sur son lit un malade qui dans la position horizontale présente un pouls lent et un rythme couplé, celui-ci disparaît ; le pouls bat alors avec plus de fréquence et donne le double des battements perçus dans la première position. Il suffit de faire coucher de nouveau le malade pour que le phénomène recommence. Nous en avons fait l'expérience plusieurs fois de suite, dans le but d'ausculter plus facilement le cœur, le rythme à quatre temps étant beaucoup plus net, dès que le malade était dans le décubitus horizontal.

Il en était de même, lorsqu'on faisait lever complètement le malade et qu'on l'auscultait dans la station verticale.

Nous faisons remarquer et nous nous répétons à dessein, que le changement d'attitude faisait apparaître et disparaître le rythme couplé, et passer en général du simple au double le nombre des pulsations à la radiale en un mot, intervenait dans la production du phénomène.

Mais nous devons ajouter que le fait des variations de pulsations par les différences d'attitudes a été signalé depuis longtemps. En effet, Graves, dans ses cliniques, dit que chez les personnes bien portantes, le pouls bat avec plus de fréquence dans la position droite que dans la position horizontale, la différence étant de 6 à 15 battements par minute : celle-ci croît proportionnellement avec la fréquence des battements. Il dit plus loin que dans les cas de fièvre ou d'affaiblissement par une maladie antérieure la différence est plus prononcée.

Le fait est aussi relaté par Dionis de Séjour (1) dans sa thèse inaugurale. Cet auteur ajoute que l'écart entre le chiffre des pulsations peut-être alors doublé, mais il n'est jamais triplé et quadruplé sans menaces de grands dangers.

Tout dernièrement, S. Erben, énonce les mêmes conclusions, en les présentant sous une autre forme : il a rencontré le ralentissement du pouls chez les neurasthéniques quand ils s'accroupissent et quand ils fléchissent le tronc. Or dans ces deux mouvements de flexion de la tête en arrière, et de flexion du tronc en avant, la circulation cérébrale doit être soumise à

(1) Dionis de Séjour.

peu près aux mêmes influences que dans le décubitus dorsal et d'après l'auteur, le phénomène du ralentissement du pouls doit être attribué à l'excitation du centre du pneumogastrique par la congestion céphalique.

Sans entrer complètement dans des détails de physiologie pathogénique, qui ont, d'ailleurs, donné lieu à de nombreuses discussions, nous devons cependant essayer de les appliquer au phénomène qui nous occupe.

Pour Marey, l'influence de la position du corps sur le pouls, se rattache à des changements dans la tension artérielle. En effet dans la station verticale, la pesanteur agit favorablement à la circulation artérielle dans la plupart des régions du corps et par conséquent elle seconde son action en diminuant les résistances qu'il éprouve ; non seulement elle accroît la force impulsive du sang dans les parties déclives, mais elle ouvre et dilate au devant de lui les vaisseaux capillaires. Par conséquent, dans la station verticale le cœur éprouvant moins de peine à se vider devra battre plus fréquemment. En outre, dans la position verticale, la pression baisse dans les vaisseaux de la tête, or tout abaissement de la tension intra-crânienne produit une accélération des battements du cœur, par suite une diminution d'activité ou de tonicité du centre modérateur du cœur.

On peut s'expliquer ainsi facilement, pourquoi chez les malades, chez les convalescents, les différences produites par l'attitude sont bien plus marquées. En effet, chez les individus bien portants, la force con-

tractile des vaisseaux s'adapte d'une manière plus ou moins parfaite à la pression intérieure du sang ; ils réagiront d'autant plus contre cette tension qu'elle est plus forte, se laisseront dilater d'autant plus facilement qu'elle est plus faible ; mais chez les malades, à la suite d'un décubitus prolongé ou par le fait même de la maladie, la contractilité des artérioles a diminué : sous l'influence de la pesanteur, les petits vaisseaux des parties déclives se laissent dilater au maximum, l'inégalité de la pression entre les vaisseaux de la tête et ceux des membres peut aller jusqu'à entraîner, comme on le sait, l'anémie cérébrale et la syncope, résultat d'une irrigation bulbaire par trop insuffisante ; il n'est donc pas étonnant qu'elle ait des effets aussi marqués sur la fréquence du pouls.

En somme, il semble que le ralentissement ne soit dans ces conditions qu'une conséquence de la loi de l'uniformité de travail du cœur.

L'organe se repose du travail exagéré qui lui a été imposé pendant la maladie. D'un autre côté, l'appareil nerveux du cœur est encore dérangé de son équilibre normal, bien qu'il tende à y revenir. Aussi, observe-t-on que dans la convalescence des maladies aiguës, la moindre impression, les changements d'attitude du corps accélèrent le pouls dans des proportions insolites.

2° *Pouls Radial*. — Nous avons vu dans notre premier chapitre qu'une double révolution cardiaque donnait lieu à une seule pulsation artérielle, et qu'ainsi on comptait par minute quarante pulsations pour quatre-vingt battements cardiaques. En général le pouls présente

un nombre de pulsations double ou à peu près comme cela est signalé dans les diverses observations que nous publions. Toutefois, on peut rencontrer chez le même malade des variations diverses, c'est ainsi que l'on peut trouver le pouls successivement à 44, 48, 56. Le nombre des pulsations est donc très variable, mais nous n'avons jamais vu comme dans les cas de rythme couplé avec phénomènes épileptiformes le pouls descendre au dessous de 40.

Il est encore un certain nombre d'observations où nous avons noté le retour des pulsations à un nombre normal. Ce n'est pas seulement lorsque l'état du malade s'améliore que le nombre de pulsations augmente ; on peut constater aussi ce phénomène dans le cours de l'affection.

D'ailleurs ce qui coïncide très bien avec le caractère de mobilité et de transition du pouls, et ce qui est en faveur de l'action prédominante du nervosisme, c'est que, d'un jour à l'autre, ou à plusieurs jours d'intervalle, à mesure que le malade marche vers la guérison, le pouls présente des oscillations variables et souvent inversement proportionnelles à l'atténuation de la maladie.

Dans la majorité des cas, nous avons trouvé le pouls très régulier, mais il peut présenter des irrégularités assez manifestes consistant, soit dans une petite pulsation revenant brusquement de loin en loin après une pulsation forte et coïncidant avec un faux pas du cœur ; soit dans les pulsations faibles, en rapport avec les contractions faibles ou avortées du cœur. Le pouls ne peut pas donner des indications suffisantes sur ce

qui se passe du côté du cœur ; pas même sur le nombre de ses battements ; parce qu'on voit en somme que toutes les contractions cardiaques sont enregistrées sur le tracé du pouls et que parmi les contractions faibles, il faut distinguer celles qui donnent encore lieu à une légère pulsation au doigt et à un léger soulèvement sur le tracé ; celles qui ne donnent au doigt qu'une impression douteuse ou même rien et seulement un léger signe sur le tracé.

Tels sont les signes qu'on remarque au pouls radial ; quant aux autres caractères généraux du pouls, ils ne présentent rien de particulier qui mérite d'être cité ; ils sont sous la dépendance de l'affection aiguë du malade et en suivent l'évolution.

3^e Cœur. — L'auscultation du cœur présente les particularités suivantes : le choc de la pointe se fait en un seul temps, comme à l'état normal ; puis on remarque qu'il existe des bruits forts et des bruits faibles. On distingue des bruits systolique et diastolique normaux suivis de très près de bruits systolique et diastolique moins forts et plus courts, bruits lointains et sourds, « bruits systoliques en écho » comme les appelle M. le professeur Huchard. Le bruit systolique fort correspond aux battements perçus à la radiale et à la carotide ; mais ces vaisseaux ne présentent aucune pulsation appréciable au moment du bruit systolique faible.

Les bruits du cœur n'ont nullement les caractères des bruits dédoublés, en raison de l'ordre dans lequel les bruits sont produits et des silences qui les séparent. Voici du reste quel est l'ordre de succession des bruits

et leur rapport avec les silences : « 1° bruit systolique fort, petit silence ; 2° bruit diastolique fort, intervalle très court ; puis 3° bruit systolique faible, petit silence ; 4° bruit diastolique faible, grand intervalle ; et de nouveau 5° bruit systolique fort, petit silence etc. »

Les bruits faibles sont comme « l'écho des bruits forts ». Les doubles bruits sont perçus sur toute la région précordiale et même partout où l'on peut entendre les bruits du cœur, mais on constate plus facilement les bruits avortés au niveau du bord gauche du sternum vers les 4^e et 5^e espaces intercostaux gauches.

Ce rythme régulier a été trouvé généralement dans tous les cas où la maladie suit son cours habituel chez un sujet dont le cœur se maintient dans un état de défense constante. Cependant, il n'en est pas toujours ainsi, et chez le même malade on peut trouver des variétés de troubles rythmiques. Ainsi, nous l'avons vu dans l'observation IX, le rythme couplé était parfois remplacé par une arythmie très irrégulière à battements rapides, au milieu de laquelle on retrouvait cependant disséminés quelques couples nets, c'est-à-dire que, pour peu que le rythme varie, il peut y avoir une, deux ou un plus grand nombre de systoles avortées entre chaque systole forte et probablement d'autant plus que les systoles fortes sont moins nombreuses, sans que nous puissions rien préciser à cet égard.

4° Pouls jugulaire. — Le phénomène du pouls veineux jugulaire se voit assez souvent dans le rythme couplé.

En effet, l'existence de son apparition est peu relatée, sauf dans l'article de M. le professeur Tripier où il est décrit très en détail et où sa pathogénie est très discutée.

Cet auteur a vu manifestement un pouls veineux en rapport avec toutes les contractions du cœur fortes et faibles, tandis que le pouls radial n'était produit que par les contractions fortes. Sans vouloir entrer directement dans la question de la production d'un pouls veineux, il insiste seulement sur ce point que dans les cas où existent les conditions de production de ce pouls jugulaire, celui-ci est déterminé par les moindres contractions cardiaques. C'est ce qui ressort des observations de cet auteur et des nôtres, et de l'examen des cas vulgaires d'arythmie avec pouls veineux, dans lesquelles nous avons toujours vu les pulsations veineuses produites par les plus faibles contractions cardiaques que ces dernières se traduisent ou non par des pulsations radiales.

Nous le constatons avec détail dans les observations VIII, XIII, XIV et XV où nous voyons que les battements sont en nombre double de ceux du pouls radial ; ces battements étant couplés et le second plus faible et plus rapproché du précédent que du suivant, il en résulte que les pulsations veineuses paraissent plus fréquentes que les pulsations artérielles.

Quelques auteurs étrangers, et en particulier Leyden ⁽¹⁾, reproduisant une idée ancienne émise par Char-

(1) Archives de Virchow, 1875.

cellay ⁽¹⁾, ont imaginé pour expliquer ce phénomène clinique sous le nom d'hémisystolie, un défaut de synchronisme entre les deux systoles ventriculaires, avec la possibilité de la contraction isolée de l'un des deux cœurs.

Nous passons sous silence cette théorie de l'hémisystolie qui a été édifiée pour expliquer le rythme couplé mais nous partageons l'avis des nombreux auteurs qui la considèrent comme insuffisante pour expliquer dans ce cas-là le phénomène du pouls veineux.

Nous repoussons aussi l'opinion qui attribue ce fait à ce qu'il existe une insuffisance de la tricuspide, attendu que nous avons en vue des malades n'ayant pas de lésions cardiaques.

La théorie des contractions isolées des deux oreillettes par M. le professeur Chauveau paraît séduisante pour expliquer les quatre pulsations à la jugulaire. Après avoir rapporté un exemple bien net de la dissociation du rythme des oreillettes et des ventricules chez un malade, il rappelle qu'il existe des expériences prouvant que les oreillettes peuvent battre séparément des ventricules et suivre un rythme différent.

En résumé, on peut se demander s'il y a réellement pouls veineux ou bien stase dans les jugulaires avec oscillations isochromes aux contractions du cœur. A notre avis, nous sommes porté à croire que le pouls veineux dans le phénomène clinique qui nous

(1) Charcelay, *mémoire sur plusieurs cas remarquables de défaut de synchronisme des battements et des bruits des ventricules du cœur*. Arch. gen. de médecine, 1838.

occupe, c'est-à-dire avec ses 4 pulsations concordantes aux contractions cardiaques est dû, ou bien à l'impulsion des carotides communiquant ses battements aux jugulaires gonflées et turgides, ou bien à la pulsation de l'aorte et à la compression qu'elle peut exercer sur la veine cave supérieure.

CHAPITRE III

PATHOGÉNIE

Notre intention n'est pas de faire ici une analyse complète de la physiologie du rythme cardiaque et d'en rechercher son application au rythme couplé. Nous exposerons aussi succinctement que possible les diverses théories qui ont été émises au sujet de sa vraie nature et nous chercherons d'en faire l'application au rythme couplé dans les maladies aiguës.

Nous ne croyons pas que l'âge, le sexe soient des conditions favorables à son éclosion, c'est plutôt dans l'état général du malade, pendant la période de l'affection qu'il faut les chercher ; peut-être une certaine disposition individuelle est-elle nécessaire, car sans une telle prédisposition on ne saurait comprendre pourquoi on n'observe pas la bradycardie chez tous les individus atteints de maladies aiguës.

Nous avons vu que le rythme couplé apparaît sous l'influence de mouvements divers du malade, d'émotions, de surmenage intellectuel, etc., etc. Or chez un malade, tous les organes sont en général troublés dans leurs fonctions, le cœur n'a pas toute son énergie, le système nerveux central ou périphérique est atteint de troubles plus ou moins graves ; aussi il

nous est permis de dire que le rythme couplé ne peut relever que de deux ordres de faits : soit de désordres dans le système circulatoire, cœur ou vaisseaux, soit de troubles dans les parties du système nerveux qui tiennent sous leur dépendance le fonctionnement du muscle cardiaque.

Dans le premier cas, plusieurs auteurs admettent encore la possibilité d'une pathogénie uniquement cardiaque ; telles sont les théories de Stokes, Chauveau et Dehio en Allemagne.

La théorie de Stokes qui attribue la bradycardie à une dégénérescence myocarditique n'est plus admise aujourd'hui.

Nous ne croyons pas non plus à la possibilité d'une dissociation du rythme auriculaire et ventriculaire telle que l'admet M. Chauveau.

Dans ces dernières années, Dehio a fait en Allemagne des tentatives intéressantes. Il cherche à déterminer par l'atropine si la cause d'une bradycardie est cardiaque ou extra-cardiaque en partant de cette donnée que l'atropine, paralysant les extrémités du vague situées dans le cœur, fera cesser une bradycardie due à une excitation des centres bulbaires de ce nerf. Il résulte de ses expériences que la cause de la bradycardie des maladies aiguës et de la convalescence est située dans le cœur même, et que par suite le phénomène des troubles rythmiques est ainsi « l'expression de la faiblesse du cœur ».

Comme il s'agit d'un trouble qui après quelque temps disparaît et ne mène jamais à la mort, et qu'on ne peut attendre une solution directe de la ques-

tion par l'examen anatomique et microscopique, l'auteur acceptant des modifications pathologiques légères est porté à croire à des processus myocardiques, très fréquents dans les maladies infectieuses.

M. le professeur Huchard s'appuie sur l'artériosclérose pour établir une pathogénie artérielle du rythme couplé. Il s'exprime d'abord ainsi : « Je suis porté à croire que ce rythme anormal et régulier est le plus ordinairement l'indice d'une dégénérescence du myocarde. Nous en avons la preuve, ajoute-t-il, dans la production du pouls bigéminé digitalique, puisque la digitale ne le détermine jamais chez les individus dont le cœur est normal et seulement chez les cardiopathes dont la fibre cardiaque est plus ou moins altérée. »

Cependant, bien que le rythme soit fonction du muscle cardiaque, et que l'arythmie même régulière et anormale soit la conséquence de ses altérations, il ne se montre pas trop exclusif, et il admet aussi, quoique avec restrictions, la possibilité d'une origine bulbaire.

Le rythme couplé est donc d'après lui un symptôme de méiopragie cardiaque. La longue pause qui sépare chaque couple du suivant correspond à une diastole prolongée pendant laquelle la répletion ventriculaire s'accomplit d'une façon exagérée. Il faut alors pour évacuer la masse sanguine en excès que le cœur exécute deux contractions après lesquelles il a besoin de se reposer. « Cette boîtierie régulière de l'organe est ainsi un symptôme de parésie ou plutôt de méiopragie cardiaque. »

Cette méiopragie cardiaque expliquerait aussi par la diminution de la pression intraventriculaire la faiblesse de la seconde systole, imperceptible au pouls radial. En effet, la quantité de sang qu'elle projette dans les organes est insuffisante. Or, d'après Marey, pour qu'une contraction cardiaque ait un effet utile, il faut que la pression intraventriculaire soit supérieure à celle de l'aorte ; « si elle la dépasse faiblement, dit Marey, l'obstacle sera vaincu, mais l'onde ne donnera lieu qu'à un très léger soulèvement dans le tracé carotidien ou radial ; de là une pulsation comme avortée, correspondant à la systole cardiaque. »

Les théories que nous venons d'exposer ne nous paraissent pas suffisantes pour expliquer le phénomène que nous étudions et quand bien même des nécropsies auraient pu aider à leur démonstration par des lésions cardiaques, celles-ci n'impliqueraient pas que le pouls y soit nécessairement lié.

Les troubles dans les parties du système nerveux qui tiennent sous leur dépendance le fonctionnement du muscle cardiaque sont les seules causes qu'il nous soit permis d'invoquer.

La théorie nerveuse que Charcot ⁽¹⁾ édifica pour expliquer la lenteur du pouls dans le cas particulier de la maladie de Stokes-Adam a éveillé l'idée de rechercher aussi dans le bulbe les causes de l'arythmie particulière qui nous occupe. C'est le noyau d'origine du pneumogastrique qui sous des influences diverses produit les troubles du rythme. Il serait trop long

(1) *Leçons sur les maladies du système nerveux*. Tome II, leçon VIII, p. 138.

d'exposer ici les considérations physiologiques d'une part, de l'autre les expériences de M. le professeur Arloing, qui donnent une grande importance à l'intervention du pneumogastrique et que l'on trouvera décrites en détail dans la thèse de Figuet. Nous n'en résumerons que les conclusions. Il résulterait donc d'après ces expériences, et d'après l'observation XVIII (compression de pneumogastrique) que c'est dans une modification de l'activité fonctionnelle des nerfs vagues influençant l'action des ganglions nerveux intracardiaques que résiderait la cause du rythme couplé et des arythmies qui lui sont analogues. Cette opinion est encore corroborée par la ressemblance du rythme couplé avec les symptômes observés lors de l'administration de certaines doses de digitale, et tout le monde admet aujourd'hui la part importante qu'ont les pneumogastriques dans les effets de ce médicament. En résumé, les nerfs vagues sont toujours en jeu ; l'excitation pouvant agir soit directement sur eux, soit sur leurs noyaux bulbaires et dans ce dernier cas être due ou bien à une cause directe, ou bien à des produits toxiques, ou bien à des phénomènes réflexes.

C'est dans cette dernière théorie que nous chercherons l'explication du phénomène des troubles rythmiques qui se passent dans les maladies aiguës. En présence d'un rythme couplé apparaissant chez un sujet atteint d'une maladie aiguë ou infectieuse, soit dans le cours de son affection, soit pendant la convalescence, nous devons, au sujet de l'origine du trouble, nous poser cette question : le rythme couplé est-il toxique, organique ou névropathique ?

Nous éliminons au premier abord la cause organique, car nous avons expliqué au début de ce travail ce que nous entendions par cette variété de rythme couplé, et les caractères que nous lui avons attribués ne conviennent nullement aux cas qui nous occupent ; cependant, ici comme partout, il y a des exceptions et nous devons rappeler que même dans des maladies aiguës il s'est présenté deux cas exceptionnels d'organicité : nous voulons parler de l'observation XVII (ganglions comprimant le pneumogastrique au cours d'une fièvre typhoïde) et de l'observation XVIII de notre travail.

On ne peut donc hésiter qu'entre un rythme couplé toxique ou névropathique.

Le premier élément est possible, mais à notre avis, accessoire ou occasionnel. En effet, généralement un malade, du fait de la maladie à eu toutes ses fonctions organiques plus ou moins troublées. Tous ses appareils, quand la guérison commencera, vont se réparer progressivement et reprendre leurs fonctions ralenties par un long séjour au lit, où ils ont eu à lutter contre l'action anémianté et débilitante de l'affection. Les échanges nutritifs se sont faits d'une façon défectueuse, incomplète, et il en est résulté dans le sang, la présence de substances nocives, toxiques pour les cellules, et de microbes comme dans la fièvre typhoïde. Or, un malade est aussi bien un individu fatigué et surmené. La fatigue est un empoisonnement, le surmenage détermine dans les muscles la formation de produits de désassimilation divers, provenant de la combustion des éléments albuminoïdes.

Une fois créés et charriés par le sang, ils agissent alors comme poisons généraux et en particulier comme modérateurs des pulsations cardiaques. Il est possible donc que les éléments nerveux soient soumis à une action de cette nature très analogue en somme à celle de l'intoxication urémique ou digitalique. D'ailleurs, en prenant pour exemple la toxine typhique, ce poison touche à la fois le système nerveux entier et le système musculaire ; son action inhibitrice reproduit sur le cœur celle de la bile et de la digitale, par action sur le pneumogastrique et il est regrettable que des recherches anatomopathologiques pour la question que nous traitons, n'aient pu encore être faites ; car nombreuses sont les lésions des nerfs par les toxines et M. Pitres en particulier a noté la prolifération de noyaux, la fragmentation et la destruction de la myéline.

Le rôle des toxines est donc admissible, mais pour les cas qui nous occupent, le nervosisme nous paraît le fait dominant. La physiologie nous renseigne d'ailleurs à cet égard. Les excitations nerveuses légères, superficielles provoquent le réflexe accélérateur ; au contraire, les irritations des nerfs plus prononcées ou plus prolongées d'ordre dépressif, destructif mettent en jeu le centre d'arrêt, ou même encore, pour citer des faits d'observation usuelle, une émotion agréable accélère le rythme cardiaque, une émotion douloureuse le ralentit et peut même amener la syncope. La maladie agira de même par l'épuisement, la dépression que provoqueront des fatigues exagérées et longtemps prolongées, le mouvement fébrile qu'elle occasionne,

chez quelques-uns mêmes les préoccupations morales.

Considérons donc d'abord le phénomène : Le rythme couplé est un moyen de défense de l'organisme ; le cœur, livré à une impuissance relative, n'a pas assez de force pour se contracter en une seule fois, il se double, car il doit surmonter de grandes résistances, et il y a disproportion entre la force du muscle cardiaque et le travail qu'il doit fournir ; ensuite les causes : La bradycardie, au point de vue physiologique, est due à l'excitation des noyaux bulbaires, du pneumogastrique ; au point de vue pathogénique l'interprétation est plus délicate. Nous ne pouvons savoir si la bradycardie a eu comme point de départ un réflexe centripète d'origine diverse suivant les maladies, ou si elle a été provoquée par action toxique. Si de ce côté nous sommes réduits à des hypothèses *nous pouvons certainement affirmer que l'émotivité particulière des malades n'a pas été sans action sur l'apparition du phénomène.*

Dans les observations que nous avons citées, les maladies n'ont pas eu d'action spécifique ; « c'est la *réaction nerveuse*, dit M. Chauffard, qui est tout-à-fait individuelle, la cellule nerveuse répondant à l'excitation d'une manière variable selon les sujets et les circonstances. »

Une stimulation qui chez certains produira une action dynamogénique, paralysera chez d'autres l'activité nerveuse. Donc, la réaction est bien fonction du sujet. Le rythme couplé dans les maladies aiguës est un exemple de nervosisme et est dû à un mode spécial de réaction nerveuse et individuelle.

CHAPITRE IV

DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

Nous avons vu dans notre premier chapitre, qu'en dehors des caractères spéciaux au rythme couplé, ce phénomène présentait des analogies avec d'autres troubles du rythme cardiaque que l'on rencontre dans les maladies aiguës, analogies qui ont fait faire sûrement des erreurs de diagnostic et cela d'autant plus que le rythme couplé, phénomène transitoire et peu accentué, est facile à méconnaître.

Les déviations du rythme dans les maladies peuvent être multiples et sont à la fois sous la dépendance de la maladie causale, et de l'état constitutionnel du malade considéré au point de vue de ses antécédents héréditaires et personnels; nous allons examiner celles qui peuvent être confondues avec le rythme couplé.

En première ligne, la *bigémination du pouls* est le phénomène qui s'en rapproche le plus.

Comme le rythme couplé, le pouls bigéminé présente aussi deux révolutions cardiaques, l'une forte, l'autre faible, caractérisées par un quadruple claquement très net, les deux systoles de chaque groupe étant rapprochées l'une de l'autre; mais dans ces cas le silence qui sépare les deux révolutions cardiaques est assez

grand pour qu'elles restent nettement distinctes; en outre, elles transmettent toutes deux une ondée sanguine à la radiale.

C'est le pouls qui trahit ici l'altération du rythme cardiaque et non le cœur. Enfin le rythme couplé peut se montrer sans affections cardiaques, en dehors de toute intervention thérapeutique, ce qui n'est pas le cas du pouls bigéminé qui nécessite le plus souvent pour sa production l'action prolongée de la digitale.

Il existe aussi une modification du rythme normal qui peut induire en erreur le clinicien, parce que les analogies qu'elle présente avec le rythme couplé sont bien frappantes : elle consiste dans les *fausses intermittences cardiaques*.

Ici, le doigt explorateur ne peut pas reconnaître au pouls une pulsation enregistrée par le sphygmographe, et correspondant à une révolution cardiaque entendue à l'auscultation ; mais il existe deux caractères bien tranchés qui nous permettent de faire le diagnostic différentiel.

1° Les fausses intermittences sont toujours le fait de pulsations cardiaques tout-à-fait normales et avortées — dans la généralité des cas, les pulsations du rythme couplé présentent les caractères d'une révolution normale simplement affaiblie dans sa puissance sans être véritablement avortée.

2° Les fausses intermittences sont isolées et le plus souvent sans aucune régularité de production ; quelquefois, elles surviennent assez régulièrement après un nombre, toujours le même, de systoles normales,

mais elles sont toujours indépendantes des systoles qui les précèdent ou qui les suivent.

Dans le rythme couplé, les révolutions cardiaques s'associent par couples dans chacun desquels la ou les pulsations faibles sont régulièrement solidaires d'une pulsation forte qui les précède.

Une autre erreur, bien souvent commise par les observateurs, consiste à prendre *pour des dédoublements du second temps du cœur*, des battements appartenant au rythme couplé cardiaque. En effet, les bruits diastoliques y sont plutôt faibles, parfois à peine perçus, de telle sorte que le deuxième bruit systolique a été pris pour le bruit diastolique d'un cœur dont les battements auraient été très ralentis.

Voici ce que dit à ce sujet M. Marey : « J'ai encore le souvenir d'un malade qui, à l'auscultation du cœur, donnait quatre bruits correspondant à deux systoles consécutives, tandis que sa radiale ne battait qu'une fois. Quelques médecins considéraient ce cas singulier comme un dédoublement des deux bruits du cœur, mais la double pulsation cardiaque ne permettait pas d'admettre cette supposition et prouvait qu'il s'agissait bien réellement de deux systoles consécutives. »

Ces deux phénomènes ont donc été très souvent confondus et le clinicien devra porter toute son attention à l'auscultation du cœur pour éviter cette confusion.

Le rythme couplé présente aussi des différences *avec les poulx alternants*. Ceux-ci se caractérisent par la production de systoles faibles régulièrement intercalées entre des systoles fortes, soit une à une, soit deux à deux.

Ces pouls alternants diffèrent du rythme couplé par ce fait que les pulsations fortes et faibles ne présentent d'autre rapport que la régularité de leur succession. Il y a peu de solidarité entre elles, elles restent équidistantes, et ne tardent pas à s'associer en couples distincts ; en somme, il n'existe en pareil cas que des modifications dans la force des contractions successives sans aucuns troubles du rythme proprement dit.

Nous signalerons encore comme pouvant avoir des points de ressemblance avec le rythme couplé le *pouls paradoxal* décrit par Kussmaul. Cet auteur a donné le nom de « *pulsus respiratione intermittens* » à un phénomène qui consiste dans un affaiblissement plus ou moins complet, souvent jusqu'à disparition totale du pouls radial, pendant l'un ou l'autre temps de la respiration. Le pouls radial peut disparaître au doigt pendant l'inspiration.

L'auscultation du cœur et la perception du pouls à la radiale pendant un arrêt de la respiration du malade permettront de faire aisément le diagnostic.

Faut-il rapprocher aussi du rythme couplé le *pouls instable*, décrit par M. le professeur Huchard dans la grippe et dans la convalescence de cette maladie. Ce signe consiste en énormes variations de la fréquence du pouls suivant la position du malade ; le nombre de pulsations minimum dans le décubitus dorsal, atteint un maximum élevé dans la station debout et ces variations peuvent être du simple au double. M. le professeur Grasset a enregistré ce phénomène dans un grand nombre d'états morbides et surtout au moment de la convalescence.

Ce caractère du pouls nous paraît bien être le même que celui d'un rythme couplé transitoi e et si nous avons les résultats d'une auscultation précise du cœur, nous pourrions croire à un même phénomène décrit sous deux formes différentes.

• Nous venons d'examiner les rapports que peut avoir le rythme couplé avec les divers troubles du rythme cardiaque décrits dans les maladies aiguës ; il nous reste à mentionner le cas où la maladie infectieuse fait apparaître chez l'individu un rythme couplé organique.

Cette pensée nous a été suggéré par l'observation inédite suivante :

OBSERVATION XVIII (1)

Inédite

Erysipèle de la face léger. — Rythme couplé organique artéri-tique. — Hypertrophie du cœur gauche.

Fayole François, 46 ans, matelassier, entre le 26 novembre 1897 à l'hôpital St-Pothin. Salle St-Pierre.

Pas d'antécédents héréditaires intéressants à relater. Marié : Sa femme est morte il y a 5 ans d'une pleurésie : un fils bien portant et trois filles dont une a actuellement une chorée.

Pas de maladies antérieures : variole dans le jeune âge. Aucune maladie infectieuse. Pas d'atteinte antécédente d'érysipèle.

Le début de l'affection actuelle remonte à quatre jours. Depuis trois semaines environ le malade avait un coryza aigu. Vers la fin de celui-ci, il commença à ressentir des douleurs à l'angle du nez et au niveau de la lèvre supérieure, puis il y a quatre jours, il vit apparaître une rougeur au

(1) N° 3849 de la collection

niveau de la racine du nez, également répartie des deux cotés. Il eut en même temps des frissons, un peu de fièvre, quelques symptômes gastriques légers.

Il a dû interrompre son travail il y a quelques jours dès le début de l'éruption faciale, à cause de l'intensité des symptômes de bronchite qu'il ressentait.

Actuellement, le facies est un peu tuméfié : au niveau de chaque joue, rougeur assez uniforme, principalement à droite : le bourrelet est peu manifeste : la peau est un peu épaissie à ce niveau. Au niveau du front, rougeur légère aussi. Le pavillon de l'oreille de chaque côté est le siège d'une desquamation assez prononcée.

Engorgement ganglionnaire douloureux, plus volumineux à gauche, au niveau de la région carotidienne.

Rien d'anormal aux poumons.

Au cœur, il est difficile de sentir exactement la pointe ; à l'auscultation les bruits sont peu intenses et le rythme très ralenti : le cœur bat à 42. Rien au poulx.

Langue saburrale. Pas de troubles digestifs, un peu de constipation. Ventre souple.

Urines : Pas d'albumine.

30 novembre.— La température est restée normale : l'état général est bon. L'éruption a été peu intense : elle a à peu près complètement disparu.

Le poulx est petit, assez tendu pendant la systole, l'artère souple s'efface complètement par la pression. Il est très lent, atteignant à peine 44-48, on perçoit entre les systoles principales les systoles avortées, mais d'une manière inconstante et sans pouvoir les distinguer d'un dicrotisme.

A l'auscultation les deux bruits sont peu intenses, Dans le 4^e espace, un peu en dedans et au-dessus de la pointe, systoles en écho, faibles, mais bien distinctes, qu'on ne retrouve pas à la base.

A la palpation : pas de vibrations, choc diffus très faible dans le décubitus dorsal, assez bien appuyé, très large, très globuleux quoique mal circonscrit dans le décubitus latéral gauche.

Les veines du cou ne sont pas apparentes, mais à leur niveau battements systoliques redoublés.

Le malade affirme n'avoir eu aucuns troubles de la santé, antérieurement à sa maladie, particulièrement *il n'a jamais eu de vertiges, ni de chûtes.*

Le rythme couplé persiste dans la station debout, mais il est à peine accéléré dans le mouvement. Le corps thyroïde est un peu volumineux sans hypertension localisée. Pas de battements rythmiques des paupières : les pupilles sont égales et réagissent bien à la lumière.

Sensibilité très marquée à la pression de la fosse iliaque droite, un peu de tympanisme abdominal.

2 décembre.— *Ce rythme est devenu très instable et n'existe qu'à de courts intervalles* : en dehors du rythme, le pouls atteint 96 à la minute, pendant les fractions de minute où le couple n'apparaît pas. A d'autres moments, on compte 76 à une minute entière pendant laquelle le pouls avait été assez régulier.

On perçoit toujours un choc globuleux de la pointe dans le décubitus latéral gauche.

4 décembre.— Le matin le pouls est à 76-80, le pouls reste tendu ; les artères roulent un peu sous le doigt et le choc cardiaque est exagéré.

FIG. 7



Pouls 40.

7 décembre. — Urines : Pas d'albumine. Polyurie très marquée atteignant 4 litres en 24 heures.

Le pouls atteint actuellement 72 ; il est de forte tension parfaitement régulier.

A la palpation du cœur, on perçoit toujours une pointe abaissée, un choc musculaire énergique, globuleux, sans dôme circonscrit à la pointe.

11 décembre. — Les urines mesurées à plusieurs reprises restent au voisinage de 4 litres. — Le matin, il n'y a pas de rythme couplé : pouls 80. Le premier bruit est très sourd, presque supprimé, le second bruit exagéré et éclatant, sans souffle. Le choc musculaire de la pointe est globuleux, sans être circonscrit ; il siège dans le cinquième et le sixième espaces, très en dehors de la ligne mamelonnaire. Plus de choc globuleux méso-cardiaque.

Il y a huit mois environ que la polyurie s'est établie, mais le malade est très affirmatif sur l'absence de troubles antérieurs.

14 décembre. — Urines du 3 décembre : coloration très pâle, limpides, très faible dépôt muqueux, réaction acide faible.

Pas d'albumine, pas de sucre

Les urines mesurées du 9 au 12 décembre ont atteint chaque jour 3 litres et demi environ.

28 décembre. — La polyurie persiste, augmente au dire du malade. Il n'y a pas actuellement de rythme couplé. Pouls 76. Dans le décubitus dorsal, on ne perçoit à la palpation ni vibration, ni choc net ; dans le décubitus latéral gauche, la pointe donne un choc en dôme large et mal circonscrit quoique peu appuyé, dans le sixième espace très en dehors de la ligne mamelonnaire.

A l'auscultation, le premier bruit est aboli : le second bruit assez intense, sans être exagéré ; il est un peu prolongé, sans

être nettement soufflant dans le troisième espace, sur le bord gauche.

Pas de souffle de Durozier.

Dans le décubitus latéral gauche, le second bruit devient plus intense, mais sans être soufflant.

Le pouls ne se ralentit pas.

5 janvier 1898. — Les urines recueillies trois jours de suite ont atteint les chiffres suivants :

Du 28 au 29 4 litres.

Du 29 au 30 4 litres.

Du 30 au 31 4 litres, 10.

14 février 1898. — Le malade part pour Longchêne ce matin. Il est très amélioré. Cependant, il existe toujours un peu de polyurie.

Il résulte donc, des observations que nous avons publiées, que les cas de ralentissement du pouls décrits sous le nom de Bradycardie des Convalescents, ne sont que des cas de rythme couplé méconnus. On doit y penser pendant la maladie aiguë toutes les fois que le ralentissement du pouls est en désaccord avec la température du malade, pendant la convalescence quand il est au dessous de la normale. D'ailleurs dans les diverses observations reproduites par les auteurs, on voit que l'auscultation du cœur présente des caractères qui se rapprochent beaucoup de ceux du rythme couplé, et avec lesquels on le confond ordinairement. Tantôt en effet, il est question de dédoublement du second bruit, de systoles avortées, d'intermittences; tantôt sont signalées des doubles contractions cardiaques répondant à une seule pulsation radiale, et la pensée n'est pas venue à ces auteurs d'établir des rapports

entre le pouls et les phénomènes d'auscultation pour arriver à conclure qu'il ne s'agit pas dans ces cas-là de pouls réellement ralenti.

Aussi, ceux qui signalent le rythme couplé, ou qui paraissent en avoir vu le rapprochement avec la bradycardie sont peu nombreux.

D'une façon générale, on s'est beaucoup occupé, depuis quelques années surtout, des relations du rythme couplé avec le pouls lent permanent.

Dans nos précédents chapitres, nous avons cité le nom des écrivains qui ont traité directement la question, nous n'y reviendrons pas. Nous avons également signalé plus haut le résumé d'une observation de Collins, d'un jeune homme anémique, où le rythme couplé est bien décrit.

Fritz Grob dans sa thèse inaugurale sur la Bradycardie de la convalescence, cite souvent des cas où dans les maladies aiguës fébriles, il a vu le pouls, sous l'influence d'un effort ou d'une émotion, passer brusquement de 40 à 80, puis reprendre sa lenteur.

Il est probable qu'une auscultation attentive du cœur eut fait connaître l'existence du rythme couplé.

Le travail de Dehio, en Allemagne, est plus précis, bien qu'il ne fasse aucune allusion directe au phénomène qui nous occupe. En effet, dans l'observation XI, que nous lui avons empruntée, il signale très exactement qu'à l'auscultation, le pouls « est accompagné de 4 bruits cardiaques se suivant rapidement en rythme bigéminé ». Un peu plus loin, le malade présente même un rythme tricouplé que l'auteur caractérise par ces mots : « trois rythmes bigéminés du cœur à la

minute ». En outre, dans le cours de cet article, où est exposée la Bradycardie exclusivement dans des maladies infectieuses, l'auteur donne des pulsations perçues à la radiale, des caractères identiques à ceux que nous avons admis pour le rythme couplé fonctionnel. « Parfois, dit-il, une période de pouls ralenti est soudain interrompue, tantôt durant des minutes, tantôt durant des heures, tantôt durant des jours par des périodes où le nombre des pulsations est normal ou au-dessus de la normale, sans que nous puissions trouver une cause à ces accélérations intermittentes et extraordinaires de l'activité cardiaque ».

Il va même plus loin, car il admet qu'un phénomène aussi variable, se produisant chez les malades atteints d'affection aiguë sans lésions cardiaques ne doit pas être confondu « que le malade soit couché, debout, ou en marche. »

De telles remarques sont bien concordantes avec les variétés pathogéniques que M. le professeur Bard a données au rythme couplé.

Comme confirmation à la description de notre sujet, le Dr Chauffard, après avoir cité la bradycardie avec rythme couplé survenant chez les artério-scléreux dit : « ces phénomènes apparaissent en effet à l'occasion d'une maladie aiguë, avec de véritables paroxysmes et aboutissent d'abord à la régression, puis à la guérison ». Tel est le cas de l'observation V.

Enfin nous ne citons que pour mémoire les faits relatés dans l'observation XVI.

Comme on le voit, nos recherches nous ont conduit à un résultat très minime ; le phénomène clinique qui nous occupe n'ayant pas encore attiré de partisans qui aient voulu l'observer.

CHAPITRE V

PRONOSTIC

Il paraît au premier abord en lisant les observations que l'apparition du rythme couplé n'a pas de valeur spéciale au point de vue du pronostic ; tel est du moins l'opinion de Figuet que nous ne partageons pas.

Ce n'est point dans la constatation du phénomène qu'il faudra rechercher ce pronostic, mais bien dans la variété du rythme qui éveillera dans l'esprit du clinicien toutes les conséquences d'où dépendront l'avenir du malade.

Il importera donc, avant de se prononcer, de faire le diagnostic différentiel des variétés du rythme couplé. En effet, *le rythme couplé toxique* (digitale) a un pronostic sévère parce qu'il est l'indice d'une intoxication déjà profonde ou d'une susceptibilité bulbaire grave par elle-même.

Plus dangereux encore est celui du *rythme couplé organique*, car ce trouble rythmique relève d'une lésion matérielle, existante, inguérissable et permanente comme lui, portant sur une région du système nerveux, qui réagit par des phénomènes apoplectiformes et épileptiformes, et conduisant le plus souvent à une terminaison fatale.

Quant au *rythme couplé fonctionnel*, celui que nous constatons dans les maladies aiguës, il participe au pronostic de la maladie causale.

S'il survient pendant le cours de la maladie, les divers symptômes de celle-ci ne permettent pas d'observer son influence, car il est difficile de faire la part qui convient à tous deux ; s'il se produit chez des convalescents, on a remarqué que ceux-ci ne sont pas impressionnés par ce nouvel agent morbide ; ils ne se plaignent d'aucune fatigue et le trouble de leur activité cardiaque n'est même pas conscient pour eux ; la respiration est libre, les sensations anormales dans la région cardiaque manquent, et dans les mouvements pour se lever ou s'asseoir, ils n'éprouvent ni dyspnée, ni oppression. Par conséquent, considéré comme trouble des fonctions cardiaques, on voit que les modifications que le rythme couplé apporte dans la circulation ne sont nullement dangereuses pour le malade ; sous cette condition, le pronostic est favorable. Mais il comporte une certaine indication de gravité, si, laissant de côté la clinique, on porte son esprit vers la pathogénie du phénomène.

En effet, le rythme couplé est, nous l'avons vu, sous la dépendance d'une lésion bulbaire. L'apparition de ce rythme chez un malade trahit donc chez lui un bulbe lésé au moins fonctionnellement et par là même doit faire craindre l'apparition de troubles plus graves dérivant de la même origine ; le pronostic de la maladie causale sera donc aggravé par le fait de troubles bulbaires surajoutés. Il ne faudrait pas croire cependant que ce pronostic soit forcément fatal d'une façon

immédiate. Il suffit pour se convaincre du contraire, de se rapporter à nos observations. Elles nous montrent que dans les cas particuliers de la fièvre typhoïde, soit qu'on admette l'action de la toxine typhique sur le bulbe, soit que, selon nous, on accuse le nervosisme de produire le rythme couplé, ce phénomène n'a entraîné aucune complication dans cette maladie, qui pourtant fait de l'organisme un terrain éminemment susceptible de modifications pathologiques quelconques. Le pronostic est surtout aggravé par ce fait que le bulbe est sous le coup d'une influence morbide qui peut entraîner de graves conséquences. Le clinicien doit donc toujours craindre des accidents sérieux chez un malade atteint de rythme couplé. D'autre part, il est facile de concevoir que plus la maladie causale aura été longue et anémiant, et plus elle aura révélé une forme adynamique et déprimante, plus le bulbe sera touché profondément ; l'apparition du rythme couplé chez les malades de cet ordre devra faire réserver beaucoup ce pronostic.

Enfin, ne pouvons-nous pas être renseigné sur la gravité du trouble central par les caractères cliniques du rythme couplé ? C'est, nous l'avons vu, un phénomène transitoire qui apparaît suivant les malades avec des caractères variables de fréquence et de durée. N'existe-t-il pas alors des troubles bulbaires plus profonds avec une fréquence et une durée plus grande, ou au contraire devant un malade dont le rythme couplé est rare et peu durable, n'est-on pas en droit de penser à une lésion bulbaire plus légère ? Ce n'est

là qu'une simple hypothèse. Nos observations ne nous permettent pas de conclure d'une façon précise.

En résumé donc, au point de vue du pronostic, le rythme couplé n'a pas de valeur spéciale en tant que trouble cardiaque d'abord et dans le cas, et c'est fréquent, où il relève du simple nervosisme.

Le pronostic est lié à la maladie causale et aux troubles bulbaires. à la maladie causale, parce que le rythme couplé est la manifestation d'une ischémie bulbaire ou d'une adynamie profonde due à cette maladie même, et l'on conçoit que plus cette dernière sera longue et grave, plus le trouble bulbaire sera sérieux; à la lésion du bulbe, parce que de par cette première atteinte d'un centre si important, le malade qui a présenté un rythme couplé est toujours en instance de manifestations ultérieures plus graves, dues à l'état morbide du centre bulbaire qui a désormais acquis une susceptibilité dangereuse que la moindre influence suffira à éveiller.

CONCLUSIONS

I. — On sait que le rythme couplé consiste en une altération du rythme cardiaque, dans laquelle les battements cessant d'être équidistants et égaux, se groupent en couples réguliers par le rapprochement plus ou moins intime de deux ou plusieurs révolutions cardiaques successives et inégales. Le plus ordinairement, le groupe est constitué par deux révolutions seulement, quelquefois il en réunit trois ; on l'appelle alors rythme tricouplé. Ce dernier est plus rare et nous n'avons pas eu à signaler son existence dans les maladies aiguës.

Dans les cas de rythme couplé, il existe habituellement un pouls veineux jugulaire dont les pulsations correspondent alors à tous les battements cardiaques.

II. — On rencontre le rythme couplé dans les maladies aiguës, soit à la période d'état, soit à la période de la convalescence. Tantôt il s'agit d'un rythme couplé primitif créé par la maladie, tantôt d'un rythme couplé se rattachant à des lésions organiques et pouvant se manifester sous l'influence de la maladie.

III. — Le diagnostic repose sur la constatation à

l'auscultation des systoles avortées, sur les caractères du pouls jugulaire, sur les variations du rythme par les mouvements. On doit y penser au cours des maladies aiguës, toutes les fois que la vitesse du pouls est en désaccord avec la température du malade, pendant la convalescence quand elle est au-dessous de la normale.

IV. — Les cas de ralentissement du pouls décrits sous le nom de bradycardie des convalescents ne sont que des cas de rythme couplé méconnu.

V. — Dans les maladies aiguës, comme dans les autres cas, le rythme couplé est d'origine bulbaire ou pneumogastrique. Il peut se rencontrer par le fait d'intoxications profondes et graves ou de lésions des pneumogastriques, mais il peut aussi et c'est le cas le plus fréquent, être une simple manifestation du nervosisme. Dans ce dernier cas, il ne modifie pas le pronostic.

Vu :

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,
BARD.

Vu :

LE DOYEN,
LORTET.

Vu et permis d'imprimer :

Lyon, le 3 décembre 1898

LE RECTEUR,
GABRIEL COMPAYRÉ.

BIBLIOGRAPHIE

- BARD. — Du rythme couplé (Gazette hebdomadaire des hôpitaux, 1890, p. 205).
- CHANTEMESSE. — Le pouls et le cœur dans la fièvre typhoïde (Journal des Praticiens, 1894, n° 2, p. 13).
- CHIAUFFARD. — Bradycardie paroxystique (Bulletin médical, 30 mars 1898).
- CHAUVEAU. — Lyon médical (février 1883, p. 55).
- COLLINS. — The Lancett (18 juin 1887).
- DEHIO. — La Bradycardie des convalescents (Berlin-Klin-Wochen, n° 1, p. 19, 4 janvier 1892).
- ENBER. — Du ralentissement du pouls chez les neurasthéniques (Wien-Klin-Wochen, 16 juin 1898, n° 24, p. 577).
- FIGUET. — Du rythme couplé du cœur (Thèse de Lyon 1882).
- FRITZ GROB. — Ueber Bradycardie (Thèse de Zurich, 1888).
- GRASSET. — Epidémie de grippe (Montpellier médical, 1890, p. 270).
- HIRTZ ET LEVY. — Etiologie de pathogénie du pouls lent : rôle de l'anémie et du surmenage. (Gazette hebdomadaire des hôpitaux, 29 janvier et suivants 1895).
- HUCHARD. — Maladies du cœur et des vaisseaux, 1893, p. 254.
- HUTINEL. — Etude sur la convalescence et les rechutes de la fièvre typhoïde (Thèse d'Agrégation 1883).
- LETULLE. — Troubles fonctionnels du pneumogastrique (Thèse d'Agrégation 1883).

- LITCHFIELD. — Pouls lent, suite de diphtérie (Australasian méd., gaz., 21 février 1898 et in Revue général de pathologie interne, 20 mai 1898, n° 8, p. 100).
- MAREY. — Travaux du laboratoire (Paris 1876).
- PARISOT. — Recherches sur le pouls dans le cours, la convalescence et la rechute de la fièvre thyphoïde (Thèse de Nancy 1884).
- REGNARD. — Etude sur la pathologie du pouls lent (Thèse de Paris 1891.)
- SAUREL. — Du pouls lent en général : surmenage et anémie (Thèse de Paris 1898).
- STACKLER. — Pathologie du pneumogastrique (Revue de médecine 1882).
- TRIPPIER ET DEVIC. — Seméologie cardiaque (Pathologie générale de Bouchard. tome IV).
- R. TRIPIER. — Des déviations du rythme cardiaque associées à l'épilepsie et à la syncope (Revue de médecine 1883 et 1885).
- VERTHEIMER. — Article pouls (in Dictionnaire des sciences médicales).

